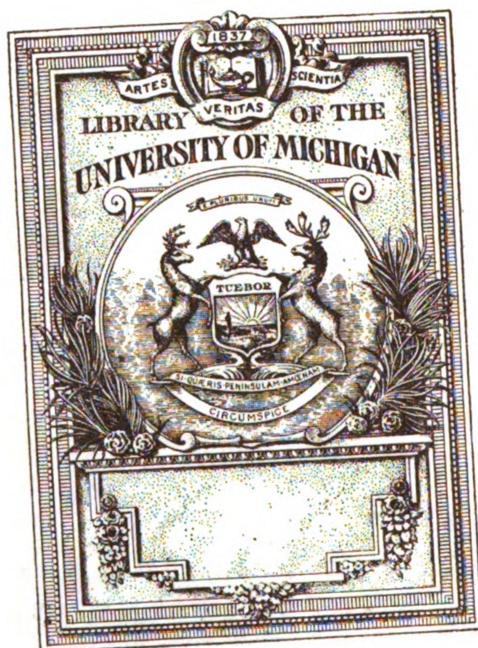



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

H. SATTLER
LEIPZIG

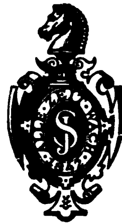
A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

DREIUNDNEUNZIGSTER BAND

MIT 228 TEXTFIGUREN UND 7 TAFELN
UND EINEM BILDNIS VON TH. LEBER



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1917

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN · TH. LEBER HEIDELBERG · H. SATTLER LEIPZIG · A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

93. BAND. 1. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 21. FEBRUAR 1917)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1917

A. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

93. Band **Inhaltsverzeichnis** 1. Heft

Über den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven.

Von

Prof. Dr. **Ernst Fuchs** (Wien).

Mit 17 Textfiguren und 1 Tafel.

I. Anomalien der Netzhaut.

Von Seefelder[1]) und Lindenfeld[2]) wurden in fötalen Augen, welche im ganzen wohlgebildet waren, kleinere Anomalien gefunden, welche die Pars optica und die Pars ciliaris betrafen.

Von den durch diese Autoren beobachteten Anomalien der Pars optica ist die häufigste die Bildung

1. kleiner Rosetten. Seefelder beschreibt diese von dem Auge eines 7monatigen und eines 8monatigen Foetus. Die Zellen, welche die Rosetten bilden, stimmen weder mit den äußeren noch mit den inneren Körnern genau überein; die der Lichtung zunächst liegenden Zellen sind zylindrisch. Lindenfeld fand Rosetten im Auge eines 5—6 Monate alten Foetus. Sie lagen zwar in der inneren Körnerschichte, wurden aber hauptsächlich aus Zellen der äußeren Körnerschicht gebildet; zylindrische Zellen fehlten. Auch Mawas und Magitot[3]) sahen an der Papille eines 180 mm langen Embryo 2—3 Rosetten von dem Aussehen wie die Seefelders. In jüngster Zeit beschrieb H. E. Pagenstecher Rosetten in der Nachbarschaft der Papille bei einem Kaninchenfoetus nach Röntgenbestrahlung (welche auch in dem Fall Lindenfelds stattgefunden hatte)[4]).

2. Als zweite Anomalie der Netzhaut wurden Falten beschrieben. Diese sind allerdings nicht Falten im gewöhnlichen Sinne des Wortes; die Netzhaut ist nicht in ihrer ganzen Dicke zusammengefaltet, sondern die Faltung betrifft nur die äußeren Netzhautschichten, welche gegen die inneren vorgestülpt sind. Diese sind auf der Höhe der Vorstülpung verdünnt oder fehlend, so daß die Vorwölbung der inneren Netzhautoberfläche geringer ist, als der Vorwölbung der äußeren Schichten ent-

[1]) v. Graefes Archiv **69**, 462 und **71**, 89. 1909.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, I, 440. 1913.
[3]) Arch. d'anatomie microscop. **14**, 88. 1912.
[4]) 40. Zusammenkunft der ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg 1916.

spricht, was bei einer gewöhnlichen Falte nicht der Fall wäre. Dieses Verhalten ist auch ein sicherer Beweis, daß es sich nicht um zufällige, bei der Härtung entstandene Falten handelt. In Seefelders Fall hatten die Zellen auf der Höhe der Vorwölbung Zylinderform angenommen. — In dem einen Fall von Seefelder lag, wie aus der Abbildung zu ersehen ist, die Falte oder besser gesagt Vorstülpung in der Netzhaut schräg, mit der Kuppe nach hinten gerichtet; bezüglich der anderen Fälle ist über die Richtung der Falten nichts angegeben.

3. Als Anomalie wird noch eine kleine Cyste erwähnt, welche Seefelder in einem seiner Fälle fand und von welcher er vermutet, daß sie vielleicht aus einer Falte hervorgegangen ist.

4. Endlich wird von Seefelder noch unregelmäßige Wucherung der Körnerschichten beschrieben, welche dadurch miteinander verschmelzen und in die inneren Netzhautschichten vordringen.

Als Anomalien der Pars ciliaris beschreibt Seefelder und Lindenfeld:

1. Hinüberwachsen der Zylinderzellen über die innere Oberfläche der angrenzenden Pars optica, wo sie sich flächenhaft ausbreiten, teilweise unter Bildung ringförmig abgeschlossener Hohlräume.

2. Stellen im Bereiche der Pars plana des Ciliarkörpers, wo das ciliare Epithel statt der einfachen Reihe von Kernen eine mehrfache besitzt, welche in radiärer Richtung angeordnet sind so wie in der embryonalen Netzhaut, ähnlich wie ich es auch von einem fötalen Auge beschrieben hatte[1]).

Bevor ich auf die von mir gefundenen Anomalien eingehe, schicke ich einige Worte über die normalen Verhältnisse des ciliaren Epithels und über häufig vorkommende kleine Abweichungen davon im Bereiche der Pars plana voraus. Hier sind die Epithelzellen hinten höher als vorn. Nach Salzmann[2]) messen sie im hintersten Teile 0,03 mm, bei Gegenwart einer Großmaschenzone 0,04—0,06 mm. Entweder unmittelbar vor der Ora serrata oder von ihr durch eine schmale Zone etwas niedrigeren Epithels getrennt, pflegt eine Zone zu sein, wo die Epithelzellen ihre größte Höhe erreichen. Die länglichen Kerne der Epithelzellen stehen schräg, mit ihrem inneren Pol nach vorn gerichtet, aber in der genannten Zone kommen häufig auch Kerne vor, welche entgegengesetzt gerichtet sind und sich mit den anderen Kernen gleichsam kreuzen (v. Ebner).

Das ciliare Epithel der Pars plana ist nur in Kinderaugen von gleichmäßiger Beschaffenheit, die einzelnen Zellen von regelmäßiger zylindrischer Form (Taf. I, Fig. 1). In den Augen Erwachsener ist das Epithel vielfach verändert und daher individuell verschieden gestaltet.

[1]) v. Graefes Archiv 68, 554. 1908.
[2]) Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Wien 1912, S. 131.

Nur in seltenen Fällen und dann nur stellenweise findet man beim Erwachsenen ein so regelmäßig zylindrisches Epithel wie beim Kinde, nur daß die Zellen höher sind (Taf. I, Fig. 2, deren Vergrößerung nur 300fach ist gegen 335fach in Fig. 1). Die Veränderung des ciliaren Epithels beim Erwachsenen kann darin bestehen, daß die Zellen niedrig und breit sind (Taf. I, Fig. 3). Viel häufiger ist das Gegenteil, daß nämlich die Zellen schmäler werden. Sie können dabei ausnahmsweise ihre normale Höhe bewahren; meist nimmt aber mit der Verschmälerung die Höhe zu, bis zum Doppelten der normalen Höhe (Taf. I, Fig. 4). Von diesem Verhalten sind fließende Übergänge bis zu einer häufigen, zumeist senilen Veränderung, welche der cystoiden Degeneration des vorderen Netzhautrandes an die Seite gesetzt werden kann. Die Zellen werden zu langen dünnen Fäden ausgezogen und können das 5—10fache der normalen Länge erreichen (Taf. I, Fig. 5, bei 210facher Vergrößerung gezeichnet, während Fig. 2 300fache Vergrößerung gibt).

Wenn die Epithelzellen sehr lang und schmal sind, scheint es, daß sie dichter stehen, so daß eine größere Zahl derselben auf die Flächeneinheit kommt. Dies ist allerdings nicht in dem Maß der Fall, als es nach dem Augenmaß scheint. Taf. I, Fig. 8 ist bei derselben Vergrößerung gezeichnet wie das normale Epithel in Fig. 2. In ersterem kommen 10 Kerne, in letzterem bloß 8 Kerne auf dieselbe Strecke. In manchen Fällen findet man aber überhaupt keine Vermehrung der Kerne gegenüber der Norm, z. B. in Fig. 4. Wirkliche Vermehrung der Zellen besteht dagegen immer dort, wo die Kerne statt in einfachen in doppelten oder mehrfachen Reihen liegen (Taf. I, Fig. 6 u. 9). Die auf einer bestimmten Strecke liegenden Kerne sind dann oft doppelt so viel oder selbst mehr als im normalen Auge, also auf der Flächeneinheit bis zum Vierfachen der normalen Menge. Bei der Vermehrung der Zellen haben eben die Kerne, welche schon im normalen Zustand ziemlich eng nebeneinander liegen, nicht mehr in einer Reihe Platz, sondern ordnen sich in zwei oder mehr Reihen an. Die Zellen sind an solchen Stellen gewöhnlich hoch (Fig. 9), doch muß dies nicht unbedingt sein; man findet manchmal mehrere Kernreihen auch bei niedrigem Epithel (Fig. 6). Ich werde ein Epithel, dessen Kerne in mehreren Reihen liegen, kurz als mehrreihig bezeichnen, welcher Ausdruck sich aber nur auf die Kerne bezieht. Die Zellen selbst reichen immer durch die ganze Dicke des Epithels, das in diesem Sinne stets ein einfaches Epithel bleibt. Das Verhalten ist dasselbe wie in der embryonalen Netzhaut, deren lange und schmale Zellen auch durch die ganze Dicke derselben gehen, während die Kerne wegen Platzmangels sich hintereinander anordnen. — Kleine umschriebene Stellen mit mehrreihigen Kernen finden sich nun gar nicht selten in den Augen Erwachsener, und zwar in jener gerade vor der Ora serrata gelegenen Zone, wo das Epithel

immer etwas höher ist. In Kinderaugen, wo das Epithel sonst so regelmäßig gestaltet ist, fand ich Stellen mit besonders hohem und oft auch mehrreihigem Epithel verhältnismäßig häufig in Augen mit Gliom.

Die stellenweise Mehrreihigkeit des Epithels in manchen Augen könnte man sich durch die Annahme erklären, daß die Vermehrung der Zellen nach der Geburt bis zum vollendeten Wachstum bei manchen Menschen stärker ist als bei anderen, so daß bei gleicher Flächenausdehnung des Orbiculus ciliaris im ersten Falle mehr Zellen auf der Flächeneinheit stehen als im zweiten. Dieselbe Folge für das Verhalten der Epithelzellen, d. i. Mehrreihigkeit, würde sich ergeben, wenn bei gleicher Zahl der Zellen in manchen Fällen die Flächenausdehnung des Orbiculus geringer ist als in anderen. Daß dies tatsächlich vorkommt ergibt sich aus folgendem: In fast allen Fällen, wo ich in den Augen von Erwachsenen eine stellenweise Mehrreihigkeit des Epithels fand, war der Orbiculus besonders schmal, indem die Ora serrata ungewöhnlich weit vorn lag. Sie befand sich in einigen Fällen an der nasalen Seite bis zu 3,5 mm, auf der temporalen bis zu 5,25 mm hinter dem Ansatze des Ciliarmuskels an der Corneoscleralgrenze. Nach Salzmann (l. c. S. 116) sind die unteren Grenzwerte für diese Entfernungen 4,6 mm, bzw. 5,6 mm. In einigen Fällen lag außerdem die Ora serrata an der Schläfenseite weiter vorn als an der Nasenseite, während normalerweise das umgekehrte Verhalten besteht. (Da die Ora serrata zackig verläuft, ist zur Bestimmung ihrer Lage der Durchschnitt aus den Maßen zu nehmen, welche man an mehreren Schnitten findet.) Man könnte sich also den Vorgang, welcher zur Bildung eines mehrreihigen Epithels führt, in folgender Weise vorstellen: Ursprünglich sind in der ganzen Netzhautanlage die Zellen so schmal, daß sich ihre Kerne in mehreren Reihen anordnen. Später vermehren sich die Zellen am vorderen Rande der Netzhautanlage weniger stark als in der übrigen Netzhaut, so daß sie beim Wachstum des Augapfels auseinanderrücken, breiter werden und ihre Kerne sich in eine Reihe stellen. Wenn sich die Pars optica in größerer Ausdehnung als sonst entwickelt, was sich durch die vorgeschobene Lage der Ora serrata kundgibt, so fällt die Zone, welche für den vordersten Teil der Netzhautanlage bestimmt ist, zu schmal aus. Bleibt nun die Zahl der sich hier entwickelnden Epithelzellen trotzdem die gleiche, so müssen sie gedrängt bleiben und es stellt sich Mehrreihigkeit der Kerne ein. Für die selteneren Fälle, wo Mehrreihigkeit des Epithels mit breitem Orbiculus zusammentrifft, müßte man auf die erstere Annahme zurückgreifen, daß nämlich eine absolut zu große Zahl von Epithelzellen gebildet wurde; manchmal dürften auch beide Faktoren zusammenwirken.

Die eingangs aufgezählten Anomalien sind bisher nur von fötalen Augen beschrieben worden. Ich bin in der Lage, angeborene Anomalien der Netzhaut von sieben bereits entwickelten Augen mitzuteilen. Dieselben gehören einem 7jährigen, einem 8jährigen und einem 14jährigen Kinde und drei Erwachsenen an. Die vier ersten waren wegen frischer Verletzung enukleiert worden, die beiden letzten waren der Leiche entnommen worden.

Ich werde die an diesen Augen gefundenen Anomalien in der Reihenfolge besprechen, welche ich in der einleitenden Literaturübersicht einhielt. Ich beginne daher mit den Veränderungen in der Pars optica und bemerke vorweg, daß ich in keinem Falle Rosetten fand.

Fall 1. 7jähriges Mädchen, dessen linkes Auge vor 13 Tagen durch Explosion einer Dynamitpatrone verletzt worden war. Es fand sich eine punktförmige Perforationsöffnung in der Sclera unterhalb der Hornhaut, Iritis mit fibrinös-eitrigem Exsudat und traumatische Katarakt. Mit Rücksicht auf die schlechte Lichtempfindung wurde das Auge enukleiert, aber die anatomische Untersuchung zeigte wie so oft, daß der hintere Abschnitt fast normal war. Ein Fremdkörper war nicht im Auge. Das Auge wurde in horizontaler Richtung geschnitten. Die in demselben gefundenen Anomalien sind



Fig. 1 (Vergr. 30 : 1).

1. Falten, welche aber ebenso wie in den veröffentlichten Fällen keine echten Falten sind. Sie sind von zweierlei Art, teils faltenartige Fortsätze der Netzhaut mit atypischer Struktur, teils Vorstülpungen der äußeren Netzhautschichten.

Die Falten der ersten Art finden sich am vorderen Netzhautrand, und zwar an drei Stellen. Die erste Falte sitzt auf der temporalen Seite. Die Netzhaut setzt sich hier mit ihren Körnerschichten ein Stück weit über die Ora serrata hinaus fort und geht dann in einen freien, nach vorn ragenden Zipfel aus, welcher nur ein unregelmäßiges Gliagerüst mit Körnern enthält und von dem ein rückwärts ziehender Schenkel zu der Ora serrata geht und sich dort anheftet (Fig. 1). Ich nenne den Fortsatz zipfelförmig, weil er sich nur in wenigen aufeinanderfolgenden Schnitten findet, während eine eigentliche Falte über eine größere Reihe von Schnitten sich erstrecken würde. Auf der dem Glaskörper zusehenden Oberfläche der Falten liegt ein von zylindrischen Zellen gebildetes Ringelchen. Auf der nasalen Seite des Auges besteht ein ähnlicher zipfelförmiger Fortsatz der Netzhaut mit atypischer Struktur

über die Ora serrata hinaus, nur ist dieser Fortsatz hier nach hinten umgeschlagen (Fig. 2). Er setzt sich also nicht mit seiner Spitze an die Ora serrata an, sondern endigt frei, trägt aber an seinem freien Ende einen Belag von Zellen, welche einer atypisch gebauten Pars ciliaris entsprechen. Auf der nasalen Seite liegt noch eine zweite Falte (Fig. 3). Hier setzt sich die Netzhaut über die Ora serrata hinaus in einen Zipfel fort, welcher nicht mehr typische Netzhautstruktur hat und sich mit der Spitze an einen kleinen sekundären Ciliarfortsatz anheftet; von diesem aus reicht die Pars optica unter dem Netzhautzipfel noch ein



Fig. 2 (Vergr. 30 : 1).

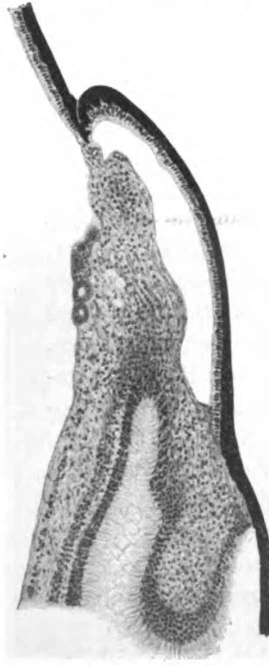


Fig. 3 (Vergr. 30 : 1).

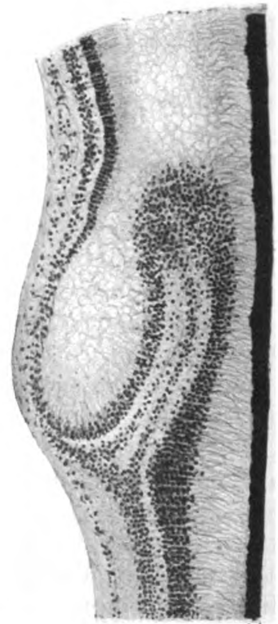


Fig. 4 (Vergr. 60 : 1).

Stück weit nach hinten. Ein kurzer Belag von Zylinderzellen, welche zwei Ringelchen bilden, findet sich auf der inneren Oberfläche des Zipfels.

Jeder dieser drei zipfelförmigen Fortsätze der Netzhaut ist etwas anders gestaltet, aber allen ist gemeinsam, daß sie gleichsam eine Verlängerung der Netzhaut über ihre natürliche Grenze hinaus bilden, wobei allerdings die typische Struktur der Netzhaut verlorengegangen ist.

Verschieden von diesen Verlängerungen der Netzhaut sind die Vorstülpungen der äußeren Netzhautschichten, welche dem entsprechen, was Seefelder und Lindenfeld als Falten beschreiben. Sie finden sich an der nasalen Seite an zwei Stellen, welche etwas vor dem Äquator des Auges und ziemlich weit auseinander liegen. Die Netzhaut

zeigt hier an ihrer inneren Oberfläche nur eine unbedeutende Vorwölbung (Fig. 4), weil die Vorstülpung der äußeren Schichten dadurch ausgeglichen wird, daß auf der Höhe derselben alle Netzhautschichten stark verdünnt sind (auf das Viertel der Dicke der angrenzenden Netzhaut). Am besten läßt sich die äußere Körnerschicht in die Vorstülpung verfolgen und sie ist auch auf der Kuppe derselben am wenigsten verdünnt. Sie ist hier aber von der inneren Körnerschicht nicht mehr scharf zu trennen und es gibt Stellen, wo überhaupt nur eine einfache Reihe von Körnern übrig ist. Die Schicht der Ganglienzellen fehlt hier ganz, die Faserschicht ist sehr verdünnt. Die Limitans externa ist überall sichtbar. Die Stäbchenaußenglieder sind auf der Höhe der Vorwölbung verkürzt und verbogen und fehlen stellenweise. Der Vergleich aufeinanderfolgender Schnitte zeigt, daß die Vorstülpung nicht nach Art einer Falte eine größere Längenausdehnung hat, sondern daß sie fingerförmig ist oder mit Rücksicht auf die Verengerung an der Basis flaschenförmig. Der Scheitel derselben sieht nach hinten und darum besteht auch an ihrer hinteren Seite eine Verdopplung der Netzhaut, welche aber nur die Körnerschichten und die Stäbchenschicht betrifft; die inneren Netzhautschichten ziehen ungefaltet darüber hinweg. Die Vorstülpung wird also im wesentlichen von der äußeren Körnerschicht und der Stäbchenschicht gebildet; die anderen Schichten spielen dabei eine passive Rolle. Dies ist noch deutlicher in dem einen Fall von Seefelder, wo auf der Höhe der Vorstülpung die inneren Netzhautschichten ganz fehlen, so daß die äußere Körnerschicht an die innere Netzhautoberfläche zu liegen kommt.


Fig. 5 (Vergr. 70 : 1).

An einer dritten Stelle, ebenfalls an der nasalen Seite, aber wieder in einem anderen Meridian und näher an der Ora serrata findet sich eine Stelle, wo die Netzhaut ebenfalls stark verdünnt ist, indem die beiden Körnerschichten zu einer verschmelzen und die Ganglienzellen- und Faserschicht ganz verschwinden (Fig. 5). Es ist die äußere Körnerschicht, welche sich hauptsächlich über die verdünnte Stelle erstreckt, während von der inneren Körnerschicht nur wenige Körner übrig sind. An der dünnsten Stelle hat die Netzhaut nur den sechsten Teil jener Dicke, welche die angrenzenden Netzhautteile besitzen. Hier wird auch die

sonst gut erhaltene Schichte der Außenglieder unregelmäßig und diese stehen büschelweise. Die ganze Stelle ist zu einer Falte erhoben, welche mir aber künstlich zu sein scheint. Denkt man sich die Netzhaut flach ausgebreitet und der Aderhaut anliegend, so würde eine Einsenkung an ihrer inneren Oberfläche bestehen, ähnlich wie an der Fovea, mit welcher auch insofern eine Ähnlichkeit besteht, als auch hier die Gehirnschicht der Netzhaut fehlt und nur das Neuroepithel bleibt. Mit den vorhin beschriebenen Vorstülpungen der äußeren Netzhautschichten hat die verdünnte Stelle gemein, daß bei beiden die inneren Netzhautschichten verschwinden zugunsten der äußeren.

2. Cysten. Von solchen findet sich in diesem Auge eine vor, welche von viel komplizierterem Bau ist als in Seefelders Fall, wo es sich bloß um einen Hohlraum inmitten eines unregelmäßigen Körnerhaufens handelt. In meinem Falle liegt die Cyste an der temporalen Seite, etwas vor der Äquatorgegend und etwas weiter hinten als die Vorstülpungen der äußeren Netzhautschichten an der nasalen Seite. Ich beschreibe die Cyste zuerst so, wie sie auf dem in Taf. I, Fig. 7 abgebildeten Schnitt erscheint; dieser entspricht nicht der Stelle, wo der Cystenraum am größten ist, sondern jener, wo die Bildung der Cystenwand durch die äußeren Körner am deutlichsten hervortritt und wo die äußere Cystenwand nur von einer einfachen Reihe von Körnern gebildet wird. Der Cystenraum ist von leicht abgeplatteter Form und findet Platz durch Ausbiegen der umgebenden Netzhautschichten nach außen und innen. Da diese aber an der Stelle der Cyste verdünnt sind, ist die Verdickung der Netzhaut hier weniger stark, als sie nach der Größe der Cyste sein sollte. Die innere Cystenwand wird von Körnern gebildet, welche sich am vorderen Pol der Cyste deutlich von den äußeren Körnern ableiten lassen und auch deren Aussehen haben. Am hinteren Cystenpol sieht es aus, als ob die Cystenwand von der inneren Körnerschicht gebildet würde, aber bei starker Vergrößerung ist leicht festzustellen, daß die dem Cystenraum zunächst liegenden Körner die dunkle Färbung der äußeren Körner besitzen und daß die heller gefärbten inneren Körner sich nur außen an dieselben anlegen. An der äußeren Seite wird die Cystenwand durch eine einfache Reihe von Körnern gebildet, welche bei schwacher Vergrößerung sich wie ein kubisches Epithel ausnehmen. Bei starker Vergrößerung sieht man Kerne vom Aussehen der äußeren Körner, in einfacher Reihe angeordnet, innerhalb eines gemeinschaftlichen Protoplasmas, das keine deutlichen Zellgrenzen zeigt. Das Protoplasma liegt im wesentlichen an der dem Hohlraume zusehenden Seite, grenzt sich gegen diesen scharf ab und läßt von seiner freien Oberfläche kurze, gekrümmte, fadenförmige Fortsätze abgehen. An Schnitten seitlich von dem gezeichneten ist die äußere Cystenwand nicht mehr einreihig, sondern

besteht aus einer größeren Zahl von Körnern; sie läßt auch deutlich eine feine Grenzmembran erkennen und die von dieser ausgehenden Fortsätze sind länger. Dieselbe Grenzmembran und deren Fortsätze finden sich auch an der freien Oberfläche der inneren Cystenwand und es ist zweifellos, daß sie der Limitans externa und den Außengliedern entsprechen. — Im Cystenraum liegen große, sehr blasse Zellen, welche dort, wo sie aneinanderliegen, sich epithelzellenartig abplatten. Sie sind von kleinen, unregelmäßig geformten, matt glänzenden Körnchen erfüllt. Es fragt sich, ob sie als Fettkörnchenzellen anzusehen sind oder als Zellen des Pigmentepithels, welche durch Abschnürung in die Cyste hineingekommen sind und deren Pigmentkörnchen verblaßt sind. Die Tatsache, daß bei der Celloidineinbettung der Inhalt der Körnchen nicht ausgezogen wurde, spricht dafür, daß sie nicht aus Fett bestehen, sondern aus der organischen Grundlage der Pigmentkörnchen in den Pigmentepithelien.

Das Verhalten der einzelnen Schichten der Netzhaut an der Stelle der Cyste ist folgendes: Die Außenglieder sind niedriger, entsprechend der Vorbuchtung der äußeren Körnerschicht. Diese ist ebenfalls dünner und von der Cystenwand getrennt durch einen Zwischenraum, welcher von einem feinen Maschenwerk erfüllt ist, in dem vereinzelte Körner liegen. Am hinteren Pol geht dieser Zwischenraum in die Zwischenkörnerschicht über. Am vorderen Pol der Cyste spaltet sich die äußere Körnerschicht, indem ihre inneren Schichten die Cystenwand bilden. Am hinteren Pol spaltet sich die innere Körnerschicht, in welche die von den äußeren Körnern gebildete Cystenwand eingebettet ist. Über dem Scheitel der Cyste ist die innere Körnerschicht vorgewölbt und verdünnt, ja sie fehlt hier an jenen Schnitten, welche die Cyste in ihrem größten Durchmesser treffen, fast ganz. Noch stärker ist die Verdünnung der Faserschicht; die Ganglienzellenschicht läßt sich über dem Scheitel der Cyste überhaupt nicht mit Sicherheit erkennen.

Verfolgt man die Cyste an aufeinanderfolgenden Schnitten von ihrem oberen nach ihrem unteren Rand, so sieht man, daß sie innerhalb der Netzhaut schräg steht. Der obere Rand liegt am weitesten nach außen, unmittelbar an der äußeren Körnerschicht, welche aber nirgends unterbrochen ist. Gegen den unteren Rand geht die Cyste immer weiter nach innen; sie liegt endlich ganz innerhalb der inneren Körnerschicht und wölbt an ihrem unteren Pol die innere Oberfläche der Netzhaut am stärksten vor. Die Cyste ist auch so gelagert, daß ihr hinterer Pol ein wenig weiter nach innen liegt als der vordere.

Da die Cystenwand von Neuroepithel gebildet wird, welches innerhalb der Gehirnschicht der Netzhaut liegt, glaube ich, daß die Cyste durch Vorstülpung des Neuroepithels in die inneren Netzhautschichten entstand und analog ist den anderen faltenartigen Vorstülpungen in

demselben Auge und in den anderen beschriebenen Fällen. Sie kann aus diesen Falten so abgeleitet werden, daß die äußeren Netzhautschichten an der Basis der Falte miteinander verschmolzen und so entsprechend der Kuppe der Vorstülpung die äußeren Schichten innerhalb der inneren eingeschlossen wurden. Das Neuroepithel hat sich dann an dieser Stelle wieder gleichmäßig hergestellt. Vielleicht ist die der Cyste vorangehende Einstülpung früher entstanden als die anderen Einstülpungen in demselben Auge, so daß noch eine vollkommene Wiedervereinigung der Lücke in den äußeren Netzhautschichten möglich war, wie sie ja in einem noch früheren Stadium regelmäßig an der Stelle der fötalen Augenspalte stattfindet, wo auch keine Spur einer Raphe zurückbleibt.

In meinem Falle wird die Kuppe der Vorstülpungen und der Cyste von den sehr verdünnten Körnerschichten gebildet. In den Fällen von Seefelder und Lindenfeld dagegen haben die Zellen hier die Form von Zylinderzellen. Seefelder spricht in seiner ersten Arbeit von der Umwandlung der Körner in Epithel, wodurch der Beweis erbracht wird, daß auch andere Zellen als Gliazellen eine epitheliale Umformung erfahren können. In seiner zweiten Arbeit sagt er von der gleichen Bildung am anderen Auge desselben Foetus, daß mit Rücksicht auf die stäbchenförmigen Kerne die Mehrzahl der Zellen der Duplikatur den Gliazellen am nächsten stehen, ja mit ihnen übereinstimmen und daß auch die epithelähnlichen Zellen der Rosetten als umgeformte Gliazellen anzusehen seien. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei den Zellen auf der Kuppe der Vorstülpung, auch wenn sie Zylinderform haben, um Zellen des Neuroepithels und nicht um Gliazellen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Wenn die Vorstülpung — und im Falle von Rosetten auch die Abschnürung — in einem Stadium erfolgte, wo die Differenzierung der Zellen der Netzhautanlage in Spongioblasten und Neuroblasten noch nicht erfolgt ist, so wären diese epithelähnlichen Zellen den Zellen der Pars ciliaris gleichzuachten, welche auf diesem undifferenzierten Standpunkt stehenblieben. Dann müßte die Entwicklungsstörung in eine so frühe Periode versetzt werden, daß sie wohl zu schwereren Störungen geführt hätte.

2. In meinem Falle erweisen sich die Zellen auf der Kuppe der Vorstülpung als Neuroepithelzellen durch die vorhandenen Außenglieder. Solche sind in Seefelders und Lindenfelds Fällen nicht vorhanden, aber ich glaube nicht, daß deren Fehlen zwingt, die sonst gleichen Bildungen in ganz verschiedene Perioden der Entwicklung zu verlegen. Die Zylinderform der Zellen in Seefelders und Lindenfelds Fällen ist wahrscheinlich Folge des Umstandes, daß sie nur in einfacher, höchstens doppelter Reihe liegen und daher Platz zur vollständigen

Entwicklung ihres Zelleibes hatten, während sonst in der Netzhautanlage die Zellen eng gedrängt sind. Auch an der oben beschriebenen Cyste haben die Zellen der äußeren Cystenwand dort, wo sie in einfacher Reihe liegen, die Form eines kubischen Epithels angenommen und erweisen sich doch durch die Gegenwart der Außenglieder als sichere Neuroepithelzellen.

Ich gehe noch weiter und halte auch die Rosetten für eine Bildung ähnlich den Vorstülpungen. Die sie zusammensetzenden Körner haben das Aussehen der äußeren Körner, obwohl sie in der inneren Körnerschicht liegen (Lindenfeld). In dem zweiten Falle Lindenfelds bestand eine Vorstülpung der äußeren Körnerschicht und ein tangential zu dieser geführter Schnitt bot das Bild einer einfachen Rosette. In Seefelders Fällen zeigten die innersten Zellen der Rosetten Zylinderform; Limitans und Außenglieder waren nicht vorhanden. Ich vermute, daß die Rosetten den leichtesten und frühesten Grad derselben Störung darstellen, wie die Vorstülpungen, indem solche nur in geringem Umfange stattfanden und frühzeitig dadurch abgeschnürt wurden, daß sich die Neuroepithelschicht darüber wieder vereinigte.

Wenn diese Auffassung richtig ist, so sind die genannten Bildungen, nämlich Rosetten, Vorstülpungen und Cysten, auf ein übermäßiges Wachstum der Neuroepithelschicht gegenüber der Gehirnschicht zurückzuführen. Vielleicht erklärt sich dies auf folgende Weise: Die Entwicklung des inneren Blattes der sekundären Augenblase zur Netzhaut geschieht hauptsächlich durch Teilung der zu äußerst liegenden Zellen, welche gleichsam die Keimzone (Altmann) der ganzen Netzhaut ist[1]). Die durch die indirekte Kernteilung gelieferten Zellen gehen in dem Maße, als sie entstehen, nach der inneren Oberfläche der Netzhaut. Wenn nun die Zellvermehrung über das normale Maß hinausgeht, so könnte dies dazu führen, daß die der Lichtung der primären Augenblase zunächst liegende Keimzone, welche der späteren äußeren Körnerschicht entspricht, auch in der Fläche zu stark wächst und durch die Flächenvergrößerung zur Faltenbildung gezwungen wird. Das Vordringen der Falte gegen die inneren Netzhautschichten könnte dann die Entwicklung dieser beeinträchtigen. Eine andere Möglichkeit ist, daß im allgemeinen kein Übermaß von Zellteilung besteht, aber daß an einer Stelle die neugebildeten Zellen, anstatt nach innen abgeschoben zu werden, teilweise in der äußersten Schicht verbleiben, welche dadurch zu stark wächst, während zu gleicher Zeit die inneren

[1]) Zur Teilung der Kerne in der Keimzone (differenzierende Teilung) kommt später noch Teilung der dadurch gebildeten schon differenzierten Zellen (additionelle Teilung Nussbaums), welche aber hauptsächlich nur die Schicht der Ganglienzellen betrifft, nicht die für uns hier in Betracht kommenden Körnerschichten (Seefelder, v. Graefes Archiv 73, 462. 1910).

Netzhautschichten deshalb im Wachstum zurückbleiben. In diesem Falle würde also die Verschmälerung oder das gänzliche Fehlen der inneren Netzhautschichten über der Vorstülpung nicht erst sekundär durch diese entstanden sein, sondern gleichzeitig mit dieser durch einen abnormen Einschub der neugebildeten Zellen.

Die äußere Körnerschicht ist bei ihrer Anlage, Ende des dritten Monates, nur einreihig und daher dünner als die innere Körnerschicht. Ihr starkes Wachstum beginnt erst nach dem dritten Monat und ihre Trennung von der inneren Körnerschicht findet erst nach dem fünften Monat statt (Seefelder, S. 463). Man darf daher den Zeitpunkt, wo die Entwicklungsstörung entsteht, nicht zu früh ansetzen, allenfalls in die Zeit, wo die stärkere Entwicklung der äußeren Körnerschicht beginnt.

Während die in Rede stehenden Veränderungen bereits von sieben fötalen Augen beschrieben wurden, ist es zum ersten Male, daß ich sie in dem schon fast ausgewachsenen Auge eines 7jährigen Mädchens fand, obwohl ausgewachsene Augen doch in vielfach größerer Zahl untersucht werden als fötale Augen. Darf man daraus schließen, daß sich solche im fötalen Auge bestehende Mißbildungen später wieder zurückbilden können?

In dem von mir untersuchten Auge bestehen nebst der Anwesenheit zipfelartiger Fortsätze der Netzhaut an der Ora serrata noch andere Anzeichen einer übermäßigen Entwicklung der Pars optica, und zwar auf Kosten der Pars ciliaris. Diese sind

1. Die Ora serrata liegt weiter vorn als in normalen Augen. Für solche gibt Salzmann als Minimum an der temporalen Seite 5,6 mm, an der nasalen 4,6 mm an, welche Entfernungen zumeist übertroffen werden. In dem Auge des 7jährigen Mädchens, wo der vordere Abschnitt schon ungefähr die Größe des erwachsenen Auges hat[1]), beträgt der Abstand der Ora serrata von der Kammerbucht temporal 4 mm, nasal $3^1/_3$ mm.

2. An manchen Stellen reicht die Netzhaut noch weiter vorwärts, nämlich bis zu kleineren Fortsätzen des Ciliarkörpers, welche sich an der Grenze von gefaltetem und flachem Teil erheben und die ich als sekundäre Fortsätze bezeichnen will. Die Netzhaut reicht hier bis zu diesen, ist aber in ihrem vordersten, auf dem Fortsatz liegenden Teile atypisch gebaut, indem sie aus einem Maschenwerk von Glia mit ganz unregelmäßig angeordneten Körnern besteht. Eine solche Stelle findet sich nasal und eine andere temporal; die Entfernung des sekundären Fortsatzes und damit der Ora serrata von der Kammerbucht beträgt an erster Stelle 2,8 mm, an letzter 3 mm. Eine dritte Stelle wurde schon

[1]) Weiss, Anatomische Hefte 8, 193. 1897.

auf Seite 6 erwähnt, wo die Ora serrata ein Stück weit hinter einem sekundären Ciliarfortsatz liegt, an welche sich eine zipfelförmige, aus dem vorderen Netzhautrand entspringende Falte ansetzt (Fig. 3). An zwei Stellen endlich erhebt sich ungefähr an der Grenze von flachem und gefaltetem Teil des Ciliarkörpers ein nur kurzer Höcker, welcher noch ganz innerhalb der Pars ciliaris liegt. Auf der Höhe des Höckers werden die Zellen der Pars ciliaris durch ein kurzes Stück atypischer Netzhaut ersetzt. Das Bild ist das gleiche wie in Fall 2, wo es genauere Beschreibung finden wird.

Die nach vorn verschobene Lage des Netzhautrandes entspricht dem Verharren auf einer früheren Entwicklungsstufe. Die Ora serrata befindet sich am Anfange des 7. Monats etwas hinter der Mitte des Ciliarmuskels, im 8. Monat in der Gegend des hinteren Drittels desselben (Seefelder). Letztere Lage zeigt die Ora serrata in meinem Falle durchwegs und die dem 7. Monat entsprechende dort, wo sich sekundäre Fortsätze befinden.

3. Eine außergewöhnliche Ausdehnung der Pars optica gibt sich endlich in der Weise kund, daß kleine, atypisch gebaute Stücke von Netzhaut an verschiedenen Stellen auf der Oberfläche des Ciliarkörpers, aber frei am Glaskörper liegen, mit dem ciliaren Epithel nur durch schmale Brücken verbunden. Sie sind von unregelmäßiger Form und bestehen aus einem Glianetz mit Körnern. An einzelnen Stellen tragen sie Gruppen von Zellen vom Aussehen des Ciliarepithels, welche entweder einen flächenhaften Belag bilden oder zu Ringen sich zusammenschließen. Diese Netzhautinseln liegen fast in der Höhe der Ciliarfirsten, aber nicht auf diesen, sondern in den Tälern dazwischen. Nach Schultze bleiben manchmal lange, in die Täler zwischen den Ciliarfortsätzen reichende Zacken der Ora serrata bis in das höhere Alter erhalten. In meinem Falle handelt es sich aber um inselförmige, isolierte Netzhautteile, welche auch nicht in der Ebene der Pars ciliaris, sondern auf deren innerer Oberfläche liegen.

Die Pars ciliaris selbst ist auf einer früheren Entwicklungsstufe zurückgeblieben. Dies ergibt sich aus der Schmalheit der ganzen Zone sowie aus der Mehrreihigkeit der Kerne in derselben. Eine solche kommt in sehr geringem Ausmaße auch in normalen Augen vor (Seite 3). In dem Auge des Mädchens nimmt sie aber den größten Teil des Orbiculus ein. Sie beginnt entweder unmittelbar an der Ora serrata oder ein wenig vor dieser, so daß die unmittelbar auf die Ora serrata folgenden Zellen zwar ungewöhnlich hoch sind, aber doch nur eine Reihe von Kernen besteht. Nach vorn erstreckt sich die Mehrreihigkeit verschieden weit, an manchen Stellen bis zum hinteren Rand des gefalteten Teiles; auf diesem selbst ist das Epithel immer nur einreihig. Durchschnittlich sind 3—4 Kernreihen hintereinander zu zählen und die

dazu gehörigen Zellen sind dementsprechend sehr schmal. Die Oberfläche der Epithelschicht ist häufig wellig.

Während die Pars ciliaris im ganzen räumlich sehr beschränkt ist, erstreckt sie sich, vielleicht durch diese Beschränkung veranlaßt, über ihre Grenze hinaus, indem sie an ihrem hinteren Rand stellenweise auf die innere Netzhautoberfläche hinüberwächst (Fig. 6). Dieser Teil des Ciliarepithels erscheint auf den Schnitten entweder als ein gleichmäßiger Belag mit kubischen und zylindrischen Zellen oder die Zellen sind in Ringform angeordnet. Im ersten Falle handelt es sich um einen flächenhaften Zellenüberzug, im zweiten um röhren- und bläschenartige Gebilde, welche durch Einrollung des flächenhaften Epithels entstanden sind. Die Einrollung geschieht so, daß die innere (nach der Entwicklungs geschichte die distale) Oberfläche der Lichtung zu sieht und das lockere Gewebe innerhalb der Zellringe als dem Glaskörper analog anzusehen ist. Die Neigung zu so geformten Zellkomplexen zeigt die Pars ciliaris ja auch bei pathologischen Wucherungen entzündlicher Natur sowie bei gewissen Formen epithelialer Geschwülste des Ciliarkörpers. — An den meisten Stellen hängt der epitheliale Überzug der Netzhaut an der Ora serrata mit der eigentlichen Pars ciliaris zusammen, aber es kommen auch an vielen Stellen kleine flächenhafte oder ringförmige Zellbeläge vor, welche etwas hinter der Ora serrata liegen und nirgends mit der Pars ciliaris zusammenhängen.



Fig. 6
(Vergr. 30 : 1).

Sowohl Seefelder als Lindenfeld fanden in ihren Fällen einen ebensolchen epithelialen Überzug des vorderen Netzhautrandes. Seefelder fragt sich, ob derselbe primär entstanden ist oder infolge einer Verwachsung der Netzhaut mit der Pars ciliaris, welche in seinem Falle dadurch zustande kam, daß sich die Pars optica noch ein Stück weit auf die Oberfläche der Pars ciliaris erstreckt. Seefelder entscheidet sich für letzteres. In meinem Falle besteht der epitheliale Überzug des Netzhautrandes an vielen, voneinander getrennten Stellen, aber nirgends ist eine Verwachsung der Netzhaut mit der Pars ciliaris vorhanden, so daß eine primäre Wucherung des ciliaren Epithels angenommen werden muß.

Zum Schlusse bemerke ich in bezug auf das untersuchte Auge folgendes: Dasselbe war vor Jahren wegen der perforierenden Verletzung in Horizontalschnitte zerlegt worden. Dieselbe umfaßten, nach der Zahl der Serien (zu je 10 Schnitten) zu urteilen, eine Zone von ungefähr 6 mm Dicke. Ich bekam die Schnitte erst jetzt zu sehen; die zu dem Bulbus gehörige obere und untere Kalotte war nicht mehr vorhanden

und konnte daher nicht nachträglich untersucht werden. Der untersuchte Teil ist daher nur ein Bruchteil des ganzen Auges und es ist deshalb wahrscheinlich, daß umschriebene Anomalien wie die oben geschilderten auch in anderen Teilen des Bulbusumfanges bestanden. — Die Papille und die Fovea centralis, welche in den Schnitten vorhanden sind, haben normales Aussehen, und es ist daher anzunehmen, daß die Funktion des Auges vor der Verletzung normal war. Auch ophthalmoskopisch dürfte das Auge normal ausgesehen haben, denn die abnorm gebildeten Stellen liegen zu weit vorn, um ophthalmoskopisch wahrnehmbar zu sein.

Auch von den folgenden 4 Fällen hatte ich nur die in Schnitte zerlegte, verhältnismäßig schmale Zone zur Untersuchung vorliegen, aber die Vermutung spricht dafür, daß die gefundenen Anomalien in gleicher Weise auch im übrigen Umfange der Augen vorhanden waren.

Fall 2. Das durch Explosion einer Dynamitpatrone verletzte Auge eines 14jährigen Jungen mußte wegen Endophthalmitis enukleiert werden. Es besteht in demselben eine verdünnte Stelle in der Netzhaut ähnlich wie die in Fig. 5 vom ersten Falle abgebildete. Sie liegt an der unteren Seite in der Gegend des Äquators. Infolge der bestehenden Endophthalmitis ist ein gewisser Grad von Infiltration mit Lymphocyten vorhanden, besonders in den inneren Netzhautschichten, und deshalb das Bild nicht so rein wie im ersten Falle. Die verdünnte Stelle hat von vorn nach hinten eine Ausdehnung von 0,08 mm. Sie wird dadurch gebildet, daß die beiden Körnerschichten ziemlich plötzlich dünner werden, die äußere Körnerschicht auf ungefähr $^1/_3$ ihrer Dicke, die innere Körnerschicht noch mehr, so daß sie teilweise nur aus einer einfachen Reihe von Körnern besteht. Die Außenglieder scheinen gerade in der Mitte der verdünnten Stelle zu fehlen. Die Ganglienzellenschicht ist an der verdünnten Stelle nicht mit Sicherheit nachzuweisen, die Faserschicht ist erheblich verdünnt und enthält eine kleine Vene. Die Netzhaut hat sich an der verdünnten Stelle in eine steile Falte gelegt, deren Konkavität nach außen sieht, gerade wie im ersten Falle. — Die Breite der Pars ciliaris beträgt in diesem Auge an der oberen Seite nicht ganz 5 mm, an der unteren durchschnittlich 4 mm, ist also gering. Das Ciliarepithel ist im hintersten Teil hoch und mehrreihig.

In den folgenden vier Fällen betrafen die Anomalien ausschließlich die Pars ciliaris. Die meisten Anomalien zeigt Fall 3. Das Auge eines 16jährigen Mädchens bot nach einem Schlage eine so ausgedehnte Zerreißung der Sclera am unteren Hornhautrand dar, daß das Auge am folgenden Tage enukleiert wurde. Es wurde in vertikale Schnitte zerlegt. Die Entfernung der Ora serrata von der Kammerbucht ist an der oberen Seite 6,6 mm, also jedenfalls nicht abnorm kurz. An der

unteren Seite ist diese Entfernung nicht genau zu messen, da hier der Ciliarkörper abgelöst und gefaltet ist, doch dürfte auch hier die Lage der Ora serrata ungefähr der Norm entsprechen. An der oberen Seite findet sich ein kleiner sekundärer Ciliarfortsatz. In diesem Falle bestehen als Anomalien der Pars ciliaris Mehrreihigkeit des Epithels, Netzhautinseln im Bereiche desselben und Inseln rudimentärer Netzhaut auf der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers im Glaskörper.

Das ciliare Epithel ist von der Ora serrata angefangen bis weit auf die hintere Seite der Ciliarfortsätze ungewöhnlich hoch. Dort, wo es nur eine Reihe von Kernen besitzt, sind diese stark länglich und liegen statt an der Basis der Zellen näher deren Mitte. Die in Taf. I, Fig. 8 abgebildete Stelle ist dem hintersten Abschnitte des gefalteten Teiles entnommen, wo in der Norm die Zellen kubisch, die Kerne rund sind. An vielen Stellen verbindet sich die größere Höhe des Epithels mit Mehrreihigkeit der Kerne, bald gleichmäßig auf lange Strecken hin, bald abwechselnd mit einreihigen Partien. In letzterem Falle sind die einreihigen Stellen niedriger als die mehrreihigen, wodurch die freie Oberfläche des Epithels wellig wird (Taf. I, Fig. 10). Dies kommt, in etwas geringerem Grade, auch in rein einreihigen Partien vor, wenn Gruppen von Zellen höher sind als andere. In jedem Falle bekommt man den Eindruck von Falten, die aber nicht vorhanden sind, da das Pigmentepithel die wellenförmige Unebenheit höchstens andeutungsweise mitmacht.

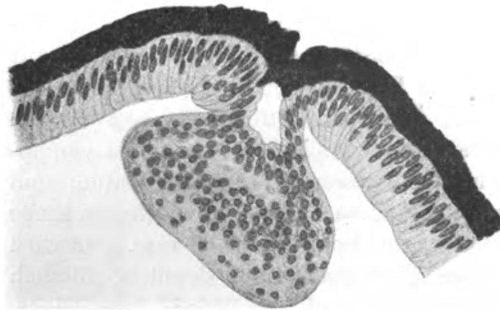


Fig. 7 (Vergr. 110 : 1).

Eine sehr bemerkenswerte Anomalie sind die Inseln atypischer Netzhaut innerhalb der Pars ciliaris, auf welche schon auf Seite 13 verwiesen wurde, da sie auch im Falle 1 an einigen Stellen bestanden. Die Inseln finden sich in verschiedenen Meridianen, an der unteren Seite bis zu 6, an der oberen bis zu 3 in einem Meridian und sind in folgender Weise beschaffen: In kurzer Ausdehnung ist die Reihe der Epithelzellen durch ein Stück atypischer Netzhaut ersetzt, welche aus einem Glianetz mit Körnern in regelloser Anordnung besteht (Fig. 7). Dieses Stück Netzhaut ist bedeutend dicker als das ciliare Epithel und auch von größerer Flächenausdehnung als die dadurch ersetzten Epithelzellen und es ist daher, um in der Lücke des Epithels Platz zu finden, gefaltet. Es bildet einen an der Basis stark eingeschnürten pilzförmigen Vorsprung, welcher an anderen Stellen noch viel größer und dann auch

mehr eingeschnürt ist als der in Fig. 7 dargestellte. An der Basis des Vorsprungs bildet auch das Stroma des Ciliarkörpers und die pigmentierte Epithellage eine kleinere Erhöhung und erinnert so an einen kleinen sekundären Ciliarfortsatz. In Fall 1 liegt eine Insel atypischer Netzhaut tatsächlich auf einem besser entwickelten sekundären Fortsatz. — Kleine Inseln atypischer Netzhaut kommen auch noch wie in Fall 1 frei im Glaskörper vor, wo sie etwas hinter den Ciliarfirsten liegen; wie im ersten Falle tragen sie auch hier kleine Ringe von ciliaren Epithelzellen.

Bemerkenswert ist, daß am vorderen Netzhautrande eine schmale Zone cystoider Entartung besteht, welche ein Attribut seniler Augen ist, während es sich hier um ein 16jähriges Mädchen handelt.

Der Fall 4 betrifft das Auge eines 8jährigen Jungen, welcher sich mit der Schere in das Auge gestochen hatte. In der Mitte der Hornhaut bestand eine Stichwunde und es entwickelte sich eine Endophthalmitis. Das Auge wurde sechs Tage nach der Verletzung enukleiert und in horizontaler Richtung geschnitten. In diesem Auge trifft wie in Fall 1 Schmalheit der Pars ciliaris mit Mehrreihigkeit des Epithels und sekundären Ciliarfortsätzen zusammen. Die Ora serrata liegt temporal wie nasal 4 mm hinter der Kammerbucht. Der eine sekundäre Ciliarfortsatz, welcher sich in meinen Schnitten findet, erhebt sich auf der temporalen Seite an der Grenze zwischen flachem und gefaltetem Teil und ist so lang, daß er fast bis an die Firsten der eigentlichen Ciliarfortsätze reicht. Das ciliare Epithel ist bald nur im hinteren Teile der Pars plana mehrreihig, bald bis zur Grenze des gefalteten Teiles. Es gibt Stellen, wo die Kerne in 4—5facher Reihe liegen und das Epithel zwei Drittel der Dicke der vordersten Netzhautteile erreicht. Aber auch wo das Epithel nur eine Reihe von Kernen hat, ist es ungewöhnlich hoch; die Kerne sind sehr lang und liegen bald an der Basis der Zellen, bald, wie in Taf. I, Fig. 8, nahe deren Mitte. Erst am hinteren Abhang der Ciliarfortsätze bekommt das Epithel seine normale Höhe. So wie in Fall 3 besteht auch hier im vordersten Teil der Netzhaut etwas cystoide Entartung, obwohl das Auge einem 8jährigen Jungen angehörte.

Der 5. und 6. Fall sind von den vorhergehenden verschieden, aber unter sich ähnlich, indem in beiden die Pars ciliaris durch flächenhaft ausgebreitete Netzhaut unterbrochen wird.

Die Augen des 5. Falles stammen von einer in der Gebärklinik verstorbenen Frau, welche aus der Leiche entnommen wurden, weil sie Hornhautnarben mit Iriseinheilung zeigten. Am rechten Auge war ein operatives Kolobom an der Nasenseite vorhanden, am linken Auge war keine Iridektomie gemacht worden und das Auge war durch Drucksteigerung etwas vergrößert. Beide Augen wurden in horizontaler Richtung geschnitten.

Am rechten Auge beträgt die Entfernung der Ora serrata von der Kammerbucht temporal 4,9 mm (nach Salzmann Minimum 5,6 mm), nasal 5,25 mm (nach Salzmann Minimum 4,6 mm). Die Abweichung von der Norm beruht also darin, daß die Ora serrata temporal ungewöhnlich weit vorn liegt, weiter als nasal, während sonst das Umgekehrte der Fall ist. An der temporalen Seite ist das Ciliarepithel normal bis auf eine kleine Strecke vor der Ora serrata, wo es höher und mehrreihig ist. Auf der nasalen Seite liegt eine Insel von Netzhaut im Bereiche des Orbiculus inmitten des ciliaren Epithels. Sie hat von vorn nach hinten eine Ausdehnung von 0,7 mm und ihr vorderer Rand liegt nur 4 mm hinter der Kammerbucht. In äquatorialer Richtung ist die Insel nur schmal, denn sie findet sich nur auf einer beschränkten Anzahl von Schnitten. Das ciliare Epithel erstreckt sich von allen Seiten ein wenig unter den Rand der Netzhautinsel. Im Bereiche dieser hat die Netzhaut dieselbe Dicke, wie die übrige Netzhaut in ihrem vordersten Teile, besteht aber nur aus einem Netzwerk von Glia mit regellos angeordneten Körnern. Sie zeigt geradeso wie der vordere Netzhautrand den Beginn cystoider Entartung. Von diesem Falle wurde auch das andere, linke Auge auf horizontalen Schnitten untersucht. In demselben ist die Entfernung der Ora serrata von der Kammerbucht nasal 5,6 mm, temporal 4,7 mm, also wie im rechten Auge im ganzen gering und gegen die Regel nasal größer als temporal. Im übrigen verhält sich dieses Auge normal, abgesehen von den Folgen der Drucksteigerung.

Im Falle 6 war Netzhaut im Bereiche des Orbiculus in viel ausgedehnterem Maße vorhanden. Ein 18jähriges Mädchen war an akuter gelber Leberatrophie gestorben. Die Augen hatten während des Lebens nichts Abnormes gezeigt, wurden aber zur Untersuchung entnommen wegen der Möglichkeit, daß die Leberkrankheit Veränderungen an der Netzhaut oder Aderhaut setzen konnte. In der Tat findet sich in beiden Augen eine sehr leichte diffuse Infiltration des Ciliarkörpers und in etwas stärkerem Maße der Aderhaut, besonders in ihrem hinteren Teil, mit Lymphocyten. An einzelnen Stellen bilden diese kleine lockere Knötchen. Eine noch geringere diffuse Infiltration besteht in der Netzhaut, und zwar ziemlich gleichmäßig in allen Schichten.

Die angeborene Anomalie dieser Augen besteht in der Gegenwart atypischer Netzhaut im Bereiche des Orbiculus. Die Ora serrata liegt nasal in beiden Augen 4,55 mm hinter der Kammerbucht, temporal im rechten Auge 5,6 mm, im linken 5,25 mm, also im ganzen ziemlich weit vorn. An die Ora serrata schließt sich eine 1,3—1,5 mm breite Zone an, in welcher das Ciliarepithel teils normal ist, teils eine doppelte, unregelmäßige Reihe von Kernen hat. Darauf folgt ein etwas über 1 mm breiter Gürtel von Netzhaut, unter dessen Rand, wie im vorhergehenden Falle, das Ciliarepithel ein Stück weit reicht (Fig. 8). Die Netzhaut ist

hier am dicksten an der temporalen Seite des rechten Auges, wo sie mehr als die Hälfte der Dicke der Netzhaut desselben Auges im vordersten Teile besitzt. Auf der nasalen Seite sowie im anderen Auge ist die Netzhaut dünner. Sie besteht aus einem gliösen Netzwerk mit unregelmäßig gelagerten Körnern. Gegen den Glaskörper grenzt sie sich durch eine feine Membran ab, an welche sich die starken, die Netzhaut senkrecht durchsetzenden Gliafasern ansetzen, so daß man diese Gebilde der Limitans interna und den Müllerschen Stützfasern gleichsetzen darf. Beide Augen waren in horizontaler Richtung geschnitten worden und da sämtliche Schnitte diese Zone atypischer Netzhaut in ungefähr gleicher Breite zeigen, ist es wahrscheinlich, daß dieselbe ringsum reichte.



Fig. 8 (Vergr. 110 : 1).

Das Gemeinsame meiner Fälle ist die übermäßige Entwicklung der Pars optica. Sie äußert sich 1. in der nach vorn verschobenen Lage der Ora serrata, 2. in dem Bestehen von Inseln atypischer Netzhaut im Bereiche des Orbiculus und auf der Höhe der Ciliarfortsätze. Von der Pars optica sind es wieder die äußeren Schichten, welche stärker wachsen als die inneren, was zu Einstülpungen der ersteren in die letzteren führt.

Der vordere Teil des inneren Blattes der sekundären Augenblase, die Pars coeca, gleicht der embryonalen Pars optica darin, daß auch sie aus einer einfachen Reihe nebeneinanderliegender zylindrischer Zellen zusammengesetzt ist. Während diese aber in der Pars optica so eng gedrängt stehen, daß sie sehr schmal sind und ihre Kerne nicht nebeneinander Platz finden, sondern sich in mehreren Reihen anordnen müssen, sind die zylindrischen Zellen der Pars coeca auseinander gerückt; sie sind breiter und ihre Kerne bilden eine einfache Reihe. In meinen Fällen hat nun wahrscheinlich die Raumbeschränkung durch die übermäßige Entwicklung der Pars optica dahin geführt, daß auch im Bereiche der Pars coeca die Zellen sich nicht genügend ausbreiten konnten und daher eng zusammengedrängt blieben, so daß sie schmal sind und ihre Kerne in mehrfacher Reihe liegen wie in der embyronalen Netzhaut. Ich halte also die Pars optica für den ursprünglichen Sitz der Wachstumsstörung und die abweichende Beschaffenheit der Pars ciliaris für eine Folge dieser.

Das äußere Blatt der sekundären Augenblase nimmt an den Veränderungen im ganzen nicht teil. Nur dort, wo der Netzhautrand besonders weit vorn liegt, oder wo Inseln atypischer Netzhaut innerhalb des Orbiculus liegen, erhebt es sich zusammen mit dem darunterliegenden Stroma zu kleinen, den Ciliarfortsätzen ähnlichen Gebilden. Auch hier scheint mir die Entwicklung von Netzhaut inmitten der Pars ciliaris als das Primäre, die Wucherung des Pigmentepithels und besonders des Stromas als das Sekundäre.

Die hier beschriebenen Veränderungen sind dieselben, welche in viel höherem Maße in Augen mit schweren angeborenen Anomalien und in mikrophthalmischen Augen angetroffen werden. Die übermäßige Ausbildung der Pars optica im Vergleich zur Pars ciliaris äußert sich in solchen Augen darin, daß die Netzhaut bis an die Firsten der Ciliarfortsätze reicht, was ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe ist; auch kommen weiter hinten gelegene, sekundäre Ciliarfortsätze vor. Sie äußert sich in der Bildung überschüssiger Falten der Netzhaut, welche in Ausbuchtungen der mesodermalen Wände hineinwachsen. Das äußere Blatt der sekundären Augenblase nimmt an dieser Wucherung gewöhnlich weniger oder keinen Anteil.

Im ersten und zweiten meiner Fälle fand sich eine starke Verdünnung der Netzhaut an ganz umschriebener Stelle, ähnlich einer Fovea an abnormer Stelle, welche Anomalie meines Wissens bis jetzt noch nicht beobachtet wurde.

II. Sichel nach unten an der Papille.

Die jüngste Arbeit über anatomische Befunde bei Conus inferior, welche Tertsch[1]) 1913 veröffentlichte, zählt nur sechs Fälle auf, in welchen ophthalmoskopisch eine gewöhnliche Sichel nach unten festgestellt worden war und später die anatomische Untersuchung gemacht werden konnte. Dies sind zwei Fälle von Schnabel und Herrenheiser[2]), drei von Elschnig[3]) und ein Fall von Behse[4]). Tertsch selbst fügt noch einen eigenen Fall hinzu, wo beide Augen desselben Individuums eine Sichel nach unten trugen. In diesem Falle zeigt die anatomische Untersuchung gleichzeitig eine angeborene Anomalie des hinteren Netzhautrandes; unkompliziert mit anderen Anomalien sind nur die vorhin erwähnten sechs Fälle. Diese Zahl ist so gering, daß es gerechtfertigt erscheint, drei Fälle zu beschreiben, in welchen ich ophthalmoskopisch die Sichel nach unten gefunden hatte und die sich

---

[1]) v. Graefes Archiv **84**, 530. 1913.

[2]) Zeitschr. f. Heilkunde **15**, 1. 1895.

[3]) v. Graefes Archiv **51**, 420. 1900, Fall VI, und **56**, 56 u. 58. 1903, Fall III und IV.

[4]) v. Graefes Archiv **67**, 379. 1908.

bei der anatomischen Untersuchung als nicht kompliziert mit anderen Anomalien erwiesen.

Fall 1. 18jährige Frau, welche mit Coma diabeticum auf einer inneren Klinik lag. Die Hornhaut der bewußtlos mit halbgeöffneten Augen daliegenden Frau war stark matt und überdies gefaltet, weil das Auge wegen des Koma sehr weich war. Ich konnte daher die Augenspiegeluntersuchung nur im umgekehrten Bilde vornehmen. Der Hintergrund des linken Auges war im ganzen normal. An der Papille bestand nach unten und etwas nach innen eine weiße Sichel von Halbpapillenbreite, welche die nach dieser Seite abgeschrägte Papille zur Kreisform ergänzte. Die Gefäßverteilung war etwas unregelmäßig; flache Exkavation. Am rechten Auge bestand keine Sichel, nur war der Scleralring unten etwas breiter. Ich bekam das linke Auge zur Untersuchung.

Das Auge ist von normaler Größe und zeigt an der unteren Seite eine leichte Vorwölbung der Sclera. Um die Schnitte senkrecht auf die Sichel zu führen, halbierte ich das Auge von außen oben nach innen unten, so daß oben der Schnitt durch den vorderen Teil der Insertion des Obliquus superior ging; die Halbierungsebene schloß also mit dem vertikalen Meridian einen kleineren Winkel ein als mit dem horizontalen. Es zeigte sich an den Schnitten, daß sie, um die Sichel genau quer zu treffen, noch etwas näher der vertikalen Ebene hätten sein sollen. Der Opticus war in der Länge von 7 mm am Auge; das hintere Ende dieses Stückes wurde in Querschnitte zerlegt.

Der Sehnerv tritt schräg von unten nach oben an die Sclera, mit der er an der oberen Seite einen stumpfen, an der unteren einen spitzen Winkel bildet. Im Scleralkanal biegt er in die entgegengesetzte Richtung um, so daß seine Achse einen nach unten offenen Winkel bildet. Der Ansatz der Duralscheide ist an der unteren Seite verbreitert. Der intervaginale Raum ist oben und unten schmal. Das Ende desselben liegt oben und unten gleich weit vorn, die Dicke der Sclera vor demselben beträgt beiderseits durchschnittlich 0,52 mm, also der Norm entsprechend. Vielleicht hatte sich im enukleierten Auge der Sehnerv stärker an die untere Seite der Sclera angelegt, als dies im Leben der Fall war. Dadurch konnte der Zwischenscheidenraum unten verengert, oben erweitert worden sein und eine im Leben bestandene Erweiterung dieses Raumes an der unteren Seite gegenüber der oberen würde dadurch verdeckt werden. Daß es sich wirklich so verhält, lassen mich die Querschnitte durch den hinteren Teil des Sehnerven vermuten, an welchen der Zwischenscheidenraum unten beträchtlich weiter ist als oben. Die Nervenbündel erscheinen überall normal, ebenso die Markgrenze an Weigertschnitten. Das Verhalten des Sehnerven im Scleralkanal ist so wie im Falle von Tertsch, auf dessen Fig. 1 (Tafel XXIII) ich verweise, um eine eigene Abbildung zu ersparen. Die obere Wand des Scleralkanales ist konisch; ihre Fortsetzung, der Scleralring, schiebt sich samt der Aderhaut und deren Glashaut etwas nach unten vor, so daß eine geringe Supertraktion besteht. Die untere Wand des Scleralkanales ist umgekehrt stark nach oben konvex und der Rand der Aderhaut und Netzhaut hat sich nach unten zurückgezogen. Der scharfe Rand des Scleralkanales ist zu einem abgerundeten Knie ausgezogen und bis zum Beginn der Aderhaut von einer dünnen Lage von Bindegewebe bedeckt, welche sich in die Aderhaut fortsetzt. Aderhaut, Glashaut und Pigmentepithel beginnen an derselben Stelle. Die Glashaut ist unbedeutend aufgebogen durch Nervenfasern, welche sich unter dieselbe schieben und zu einer auf dem Querschnitt dreieckigen Falte ausgezogen sind. Die Netzhaut endigt unter gleichzeitigem Aufhören aller ihrer Schichten.

Ophthalmoskopisch müßte die nach vorn gewendete Fläche der unteren Wand des Scleralkanales bis zum Beginne der Aderhaut als helle Sichel erscheinen.

Die Strecke vom Rand der Aderhaut bis zu dem am weitesten gegen die Sehnervenachse vorspringenden Punkte des Knies mißt 0,77 mm, die Papille selbst von diesem Punkte bis zu ihrem oberen Rande 1,54 mm. Die Sichel müßte also die Breite eines halben Papillendurchmessers haben, wie es ja bei der ophthalmoskopischen Untersuchung tatsächlich gesehen worden war. Die Papille trägt eine kleine zentrale Exkavation, welche oben eine steile, mit der Sehnervachse zusammenfallende Wand hat, unten eine flach verlaufende, wie man es bei Sicheln nach unten gewöhnlich findet.

Die Sclera erscheint an den Schnitten unterhalb des Sehnerven vorgewölbt; sie ist, 5 mm von den Zentralgefäßen des Opticus entfernt gemessen, oben 0,87 mm, unten 0,52 mm dick. Die Aderhaut ist bei gleicher Füllung ihrer Blutgefäße unten dünner und enthält in den Intervascularräumen weniger Pigment als oben; das Pigmentepithel ist oben und unten gleich stark pigmentiert. Die Netzhaut ist in der Nachbarschaft der Papille unten dünner als oben (wie 3 : 4); am auffallendsten ist der Unterschied in der Faserschicht, welche unten nur halb so dick ist wie oben. Weiter entfernt von der Papille verliert sich der Unterschied in der Dicke der Netzhaut. Die Fovea centralis ist normal. In ihrem Bereiche fehlen die Ganglienzellen ganz und von den inneren Körnern sind nur einige einzelstehende vorhanden. Querschnitte durch den Sehnerven bis zu 7 mm hinter dem Auge gemacht, lassen keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Fall 2. Das linke Auge einer 40 jährigen Frau trug eine Hornhautnarbe am äußeren unteren Hornhautrand mit Verziehung der Pupille nach dieser Seite. Der Augenhintergrund war daher nicht sehr deutlich zu sehen; ich fand eine zentrale Exkavation und eine Sichel nach unten von ein Drittel Papillenbreite. T +.

Am herausgenommenen Auge zeigte die Sclera eine flache Vorwölbung unterhalb des Sehnerven. Dieser war leider knapp an der Sclera abgeschnitten worden, so daß über die Richtung seiner Einpflanzung sich nichts aussagen läßt. Die Verziehung des Scleralkanales und die Abweichung des Sehnervenstammes innerhalb desselben war wie im ersten Falle und es genügt daher die Angabe der Maße unter Hervorhebung der Unterschiede zwischen beiden Fällen.

Oben springt der Rand des Scleralkanales und mit ihm die Aderhaut 0,16 mm vor (Supertraktion). Unten ist der Rand des Scleralkanales nach vorn umgebogen und zu einem gerundeten Knie abgeflacht. Auf die Frontalebene projiziert, mißt diese Strecke ebenfalls 0,16 mm. Die ophthalmoskopisch sichtbare Sichel war aber größer, denn die Aderhaut hört schon 0,25 mm unterhalb des Randes des Scleralkanales auf und setzt sich auf diesen nur noch als straffes Bindegewebe, das allerdings die Dicke der Aderhaut selbst hat, bis zum Sehnervenstamm fort. Da gleichzeitig mit der Aderhaut auch das Pigmentepithel endigt, mußte diese ganze Strecke weiß erscheinen. Sie mißt zusammen mit dem ektropionierten Teil des Scleralkanales 0,41 mm, der Durchmesser der Papille 1,2 mm, was mit der ophthalmoskopisch festgestellten Breite der Sichel von ein Drittel Papillendurchmesser übereinstimmt.

Die Lamina cribrosa ist infolge der Drucksteigerung etwas nach hinten verschoben, die Exkavation aber noch auf die Mitte beschränkt, ein erweiterter Gefäßtrichter. Die Netzhaut endigt beiderseits etwas entfernt von der Papille. Oben hören die beiden Körnerschichten gleichzeitig auf und verschmelzen miteinander. Unten endigt zuerst die Schicht der Stäbchen und Zapfen, etwas weiter geht die äußere, am weitesten die innere Körnerschicht, also entgegengesetzt wie in der Norm.

Der Zwischenscheidenraum reicht unten etwas weiter nach vorn als oben. Die Dicke der Sclera vor demselben ist oben 0,35 mm, unten 0,28 mm. Der An-

satz der Duralscheide ist unten verbreitert, der Zwischenscheidenraum aber oben zu einem auf dem Querschnitte dreieckigen Raum erweitert, unten spaltförmig, also entgegengesetzt wie sonst bei Sichel nach abwärts. Die Dicke der Sclera ist, 5 mm von den zentralen Gefäßen gemessen, oben 0,77 mm, unten 0,45 mm. Die Aderhaut ist oben und unten gleich dick und gleich pigmentiert, desgleichen das Pigmentepithel; die Netzhaut ist beiderseits gleich dick und die Faserschicht ist unten eher dicker als oben.

In Fall 3 war die Sichel am schmälsten. Ein 65jähriger Mann war nach einer eitrigen Mittelohrentzündung an Meningitis erkrankt und gestorben. Die Untersuchung während des Lebens hatte im rechten Auge Netzhautblutungen und bei sonst normaler Papille eine schmale Sichel am unteren Rande derselben gezeigt. Prüfung von Sehschärfe und Refraktion unmöglich.

Das herausgenommene Auge hatte normale Größe und ließ keine Vorwölbung der Sclera erkennen. Der Sehnerv pflanzt sich senkrecht in die Sclera ein und dementsprechend ist der Ansatz der Duralscheide und die Form des Zwischenscheidenraumes oben und unten gleich, spaltförmig. Die Verziehung des Scleralkanales ist geringer als in den beiden ersten Fällen. Oben springt der Rand des Sehnervenloches und mit ihm die Aderhaut nur wenig vor. Unten ist der Rand des Scleralkanales nach vorn umgebogen und zu einem gerundeten Knie geworden, das von etwas Bindegewebe bedeckt ist, welches eine Fortsetzung der Aderhaut bildet. Diese Strecke mißt, auf die Frontalebene projiziert, 0,24 mm; die Papille hat einen vertikalen Durchmesser von 1,36 mm, so daß die Sichel ungefähr $^1/_6$ Papillenbreite hat. An der Papille besteht eine mäßig große, trichterförmige, gerade nach vorn sehende Exkavation. Die Dicke der Sclera, beiderseits 5 mm von den zentralen Gefäßen gemessen, ist oben 0,98 mm, unten 0,70 mm. Die Aderhaut mißt oben 0,24 mm, unten 0,14 mm, ihre Pigmentierung sowie die des Pigmentepithels ist oben und unten gleich. Die Netzhaut ist beiderseits gleich dick.

Die anatomischen Veränderungen sind in meinen Fällen ungefähr dieselben wie in den Fällen von Schnabel, Elschnig und Behse und auch von Tertsch, in welch letzterem nur noch eine Anomalie des hinteren Netzhautrandes bestand. Die Stärke der Veränderungen steht im großen und ganzen in geradem Verhältnisse zur Breite der Sichel. Ist diese gering, so ist die Form des Augapfels normal (mein dritter Fall, ein Fall von Schnabel, Fall Behse und Tertsch). Sonst zeigt die Sclera an der unteren Seite eine Vorwölbung, welche manchmal etwas mehr nasal liegt als die größte Breite der Sichel (Elschnig). Zuweilen ist die Form des Augapfels im ganzen unregelmäßig, häufig ist sie in die Länge gezogen (Myopie). Ebenso verhält es sich mit der Einpflanzung des Sehnerven in die Sclera. Diese ist so, daß der Nerv von unten nach oben zu seiner Einpflanzungsstelle zieht, während der Scleralkanal umgekehrt von oben nach unten gerichtet ist. Dadurch erfährt der Sehnerv eine Biegung mit nach unten offenem Winkel. Der Ansatz der Duralscheide ist unten breiter, das vordere Ende des Zwischenscheidenraums hier erweitert, also auf derselben Seite wie die Sichel, während bei temporaler Sichel, in myopischen Augen, die Verbreiterung des Duralansatzes und des Zwischenscheidenraums an der

nasalen Seite, also entgegengesetzt der Sichel besteht. Dies erklärt sich auf folgender Weise: Durch die Ektasie der Sclera unterhalb des Sehnerveneintrittes rückt dieser hinauf und der Sehnerv muß daher eine von unten nach oben gehende Richtung einschlagen, um zu seiner Einpflanzungsstelle zu gelangen. Dadurch wird unten der Winkel, welcher den Nerv mit der Sclera einschließt, ein spitzer. Die Duralscheide schneidet diesen Winkel ab, so daß aus dem sonst spaltförmigen vorderen Ende des Zwischenscheidenraums ein größerer, auf Querschnitten dreieckiger Raum wird. Im myopischen Auge liegt der spitze Winkel und daher auch die Erweiterung des Zwischenscheidenraums an der nasalen Seite, entgegengesetzt der Sichel. Die Erweiterung des Zwischenscheidenraums liegt also bei schräger Einpflanzung des Sehnerven jedesmal auf der Seite des spitzen Winkels. Im myopischen Auge setzt der Nerv seinen Weg durch den Scleralkanal in derselben Richtung fort, im Auge mit der Sichel nach unten wird er im Scleralkanal nach der entgegengesetzten Seite abgebogen, weshalb dort das örtliche Verhältnis zwischen Erweiterung des Zwischenscheidenraums und Sichel umgekehrt ist wie im myopischen Auge. Diese Veränderung der Einpflanzung des Sehnerven und deren Folgen fehlen in jenen Fällen, wo keine Ektasie der Sclera da ist (mein Fall 3 und Fall Behse). Bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Fall Tertsch, wo keine deutliche Vorwölbung der Sclera bestand und die Einpflanzung des Sehnerven in entgegengesetzter Richtung, von hinten oben nach vorn unten, schief war. Ich nehme an, daß es sich hier um eine von vornherein bestandene angeborene Anomalie handelte.

Durch die Ektasie der Sclera entsteht die Verziehung des Scleralkanales mit leichter Supertraktion des oberen und starker Distraktion des unteren Randes. Letzterer wird abgerundet; Aderhaut und Netzhaut hören schon unterhalb des Randes auf. Die entblößte Oberfläche der Sclera ist von einer Bindegewebslage bedeckt, welche sich in die Aderhaut fortsetzt und manchmal etwas Pigment enthält. Die Zurückziehung des Glashaut vom Scleralloch führt manchmal auch zu einer Herauszerrung der Sehnervenfasern wie im kurzsichtigen Auge. Die Verziehung des ganzen Sehnervenkopfes bedingt die nach unten sehende Richtung der Exkavation und der großen Gefäßstämme. Auch diese Veränderungen fehlen natürlich bei sehr schmaler Sichel.

Wenn eine Ektasie der Sclera besteht, ist diese im Bereich der Vorwölbung dünner. In einigen Fällen wurde auch die Aderhaut und Netzhaut unten dünner gefunden als oben. In meinem ersten Falle war die Aderhaut unten weniger pigmentiert, in einem Falle Elschnigs war die Zahl ihrer Gefäße unten vermindert. Die geringere Dicke der Netzhaut machte sich in meinem ersten Falle besonders in der Faserschicht bemerkbar.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen bestehen häufig andere angeborene Anomalien. Elschnig fand in zwei Fällen Reste einer Arteria hyaloidea, einmal zusammen mit der Verziehung des Scleralkanales nach unten eine taschenförmige Ausstülpung rudimentärer Netzhaut zwischen Aderhaut und Sclera. In Tertsch Fall schlug sich am Rande der Papille das Pigmentepithel nach vorne um und ging in die Körnerschichten der Netzhaut über.

Die vorhandenen anatomischen Veränderungen erklären vollkommen den Augenspiegelbefund bis auf die eigentümliche Erscheinung, daß die Papille häufig unten geradlinig abgeschrägt ist. Durch die Schrägstellung der Papille infolge der unteren Scleralektasie wird allenfalls die querovale Form derselben, aber nicht die Abschrägung verständlich. Auch die Erklärung, welche Elschnig dafür gibt, scheint mir nicht einleuchtend. Er sagt, daß durch die Ausdehnung der unteren Bulbushälfte die Dimensionen der Papille in ihrer unteren Hälfte vergrößert würden und zwar nicht bloß in vertikaler, sondern auch in horizontaler Richtung. Durch Auseinanderziehung der Nervenbündel in horizontaler Richtung müßten, wenn diese nur die untere Papillenhälfte betrifft, die zentralen Gefäße dem unteren Papillarrand näherrücken. Meines Erachtens würde diese Erklärung nur passen, wenn die Flächenvergrößerung durch Ektasierung in horizontaler Richtung größer wäre, als in vertikaler. Dies trifft aber sicher nicht zu, weil ja sonst die Verziehung des vorderen Randes des Scleralloches auch an der nasalen und temporalen Seite bestehen müßte. Vielleicht ist folgende Erklärung annehmbar: Die Dünnheit der Augenmembranen an der unteren Seite wird auf eine angeborene Hypoplasie zurückgeführt. Von der weniger entwickelten Netzhaut der unteren Hälfte wachsen während der Entwickelung weniger Nervenfasern in den Augenblasenstiel als oben, wofür ja die Verschmälerung der Nervenfaserschicht in der unteren Netzhauthälfte spricht. So erklärt sich, daß der untere Teil des Sehnerven weniger Nervenbündel enthält als der obere und daher die zentralen Gefäße näher dem unteren Papillenrande liegen. Wenn nun von unten weniger Nervenfasern in den unteren Teil der Papille eintreten, von den außen unten und innen unten liegenden Netzhautteilen aber die normale Zahl sich zu den korrespondierenden Sektoren der Papille begibt, so würde dadurch eine Abplattung der Papille an der unteren Seite verständlich[1]).

[1]) Worton (The Ophthalmoscope 1911, S. 833) untersuchte in fünf Fällen von Sichel nach unten das Gesichtsfeld bei gutem diffusen Licht mit grüner Marke und fand nach oben eine Einschränkung desselben bis zu 15°, in einem Sektor bis zu 10°. Leider gibt er nicht an, wie groß die Marke war und wie weit sich das Gesichtsfeld für diese Marke in den anderen Meridianen erstreckte. Ich wurde erst bei Gelegenheit dieser Arbeit auf diese Angaben Wortons aufmerksam und hatte daher noch nicht viel Gelegenheit zur Nachprüfung, da ich die

Der anatomische Befund in den unkomplizierten Fällen von Sichel nach unten ist derselbe wie bei temporaler Sichel. Es können daher diese Fälle nicht als Kolobome bezeichnet werden. Ebenso unrichtig wäre aber die Annahme, die Verziehung der Papille nach unten sei, abgesehen von der verschiedenen Richtung, der Verziehung nach außen vollkommen gleich zu setzen. Beide sind das Ergebnis einer Dehnung der Augenhäute, aber wenn auch dieses Ergebnis morphologisch in beiden Fällen gleich ist, so folgt daraus nicht, daß der vorangehende Dehnungsprozeß identisch ist. Daß die Sichel nach unten eine Sonderstellung einnimmt, geht aus einer Reihe von klinischen und anatomischen Tatsachen hervor. Auf die ersteren hatte ich aufmerksam gemacht, als ich als erster nachwies[1]), daß solche Augen eine Anzahl anderer Abnormitäten aufweisen, wie die abnorme Form der Papille, den Astigmatismus und die schlechte Sehschärfe. Von der Abschrägung der Papille war schon die Rede. Der Astigmatismus hängt mit der Ektasie der Sclera zusammen. Worton, welcher 30 Fälle von Sichel nach unten sorgfältig auf den Astigmatismus untersuchte, fand, daß der stärker brechende Meridian dieser Ektasie entspricht. Er liegt gewöhnlich etwas stärker schräg als der größte Durchmesser der Sichel, welches Verhalten Elschnig in zwei Fällen auch für die Lage der Sichel zur anatomisch sichtbaren Ektasie feststellen konnte. Man muß also annehmen, daß außer der umschriebenen Ektasie der Sclera eine damit zusammenhängende geringe Unregelmäßigkeit der Form des ganzen Bulbus besteht, welche sich an der Hornhaut bemerkbar macht. Der Ektasie der unteren Bulbushälfte entspricht die zuerst von v. Szili[2]) hervorgehobene ungleichmäßige Refraktion der verschiedenen Teile des Augenhintergrundes. Ich halte es aber für unrichtig, damit die schlechte Sehschärfe vieler dieser Fälle zu erklären. Die Probebuchstaben, mit welchen die Sehschärfe geprüft wird, entwerfen in ihren kleineren Nummern ein so kleines Bild auf der Fovea, daß Schrägstellung der Bulbuswand, selbst wenn sie bis zur Fovea hinaufreichen sollte, dabei nicht in Betracht kommt. Das Bild eines Buchstaben von Nr. 6 Snellen hat, in 6 m Entfernung gesehen, auf der Netzhaut nur einen Durchmesser von 0,022 mm[3]) und erstreckt sich in der Längsrichtung über etwa

Untersuchung an solchen Augen anstellen wollte, wo die Sichel, der Astigmatismus und die Amblyopie nur auf einem Auge bestand, so daß ein Vergleich mit dem anderen normalen Auge möglich war. In einigen Fällen dieser Art, die ich bis jetzt untersuchen konnte, fand ich in dem Auge mit der Sichel die Grenze des Gesichtsfeldes nach oben für die weiße Marke um 10°—15°, für die grüne Marke durchschnittlich um 5° enger als am normalen Auge.

[1]) v. Graefes Archiv 28, I, 139. 1882.

[2]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883, S. 358.

[3]) Landolt, Untersuchungsmethoden. Handbuch von Graefe-Saemisch, II. Teil, I. Kapitel, S. 452.

10 Zapfen. Damit das Bild scharf wahrgenommen wird, muß es in die Ebene der Außenglieder, zwischen die vorderen und hinteren Enden derselben fallen. Die Länge der Außenglieder wird von den meisten Autoren mit 0,06 mm angegeben, nur Dimmer schätzt sie auf dieselbe Länge wie in der Umgebung der Fovea, das ist 0,04 mm. Nimmt man nur letzteres Maß, so ist die Länge eines Außenglieds noch immer das Doppelte der Längenausdehnung des ganzen Netzhautbildes. Wenn man annimmt, daß dieses durch die Einstellung des Auges in die Mitte der Länge der Außenglieder entworfen wird, so ist ein Herausfallen des Bildes aus der Ebene der Außenglieder durch Schiefstellung des Augenhintergrundes überhaupt nicht möglich.

Die schlechte Sehschärfe könnte daher kommen, daß der Astigmatismus teilsweise ein unregelmäßiger ist, oder daß er selbst innerhalb des Pupillarbereiches an verschiedenen Stellen verschieden ist. Dies ist aber, wie ich ophthalmometrisch feststellen konnte, keineswegs der Fall. Würde die schlechte Sehschärfe auf einem dioptrischen Fehler beruhen, so müßte sie gebessert werden durch Anwendung einer Kontaktbrille (oder Orthoskop, Hydrodiaskop). Ich versuchte die Kontaktbrille in einigen Fällen ohne jeden Erfolg. Es kann daher die schlechte Sehschärfe nur auf mangelhafte Funktion der zentralen Netzhautteile infolge angeborener fehlerhafter Anlage bezogen werden. Eine anatomische Grundlage hierfür hat der erste Fall allerdings nicht ergeben, indem hier die Fovea in lückenloser Serie untersucht werden konnte und normal gefunden wurde.

Eine weitere Anomalie ist die zuerst von v. Szili, dann von Worton hervorgehobene, klinisch festzustellende, geringere Pigmentierung im unteren Teil des Augenhintergrundes im Vergleiche zum oberen, was ich bestätigen kann; anatomisch fand ich in meinem ersten Falle ebenfalls diesen Unterschied in der Pigmentierung.

Der wichtigste Unterschied aber zwischen temporaler Sichel und Sichel nach unten ist, daß erstere während des Lebens wächst, ja oft unter unseren Augen erst entsteht, während wir letztere immer schon fertig gebildet und während des ganzen Lebens unverändert sehen. Die der temporalen Sichel zugrunde liegende Dehnung wird daher, die seltenen Fälle angeborener Myopie ausgenommen, erst während des Lebens erworben und nur die Disposition dazu wird mit auf die Welt gebracht. Bei der Sichel nach unten ist der Prozeß der Dehnung zur Zeit der Geburt wahrscheinlich schon abgeschlossen und kann daher nicht wie im ersten Falle auf äußere Schädlichkeiten bezogen werden, sondern nur auf eine Entwicklungsstörung. Diese besteht darin, daß die Sclera an der unteren Seite zu dünn geraten ist, denn die Verdünnung ist zu stark, als daß sie aus der Dehnung allein erklärt werden könnte. Die Dehnung betrifft also eine von vornherein zu dünne und daher

nachgiebige Sclera. Die Lage der Hypoplasie an der unteren Seite macht es wahrscheinlich, daß dieselbe mit der fötalen Augenspalte in Zusammenhang ist. Dafür spricht, daß klinisch häufig Zwischenformen zwischen einfacher Sichel nach unten und Kolobom beobachtet werden, z. B. Sicheln mit grubiger Vertiefung, mit daraus entspringenden größeren Gefäßen usw. Auch die anatomischen Befunde ergeben die häufige Verbindung der Sichel nach unten mit anderen angeborenen Anomalien.

Die Entwicklungsstörung im Gebiete der Augenspalte, welche die Entstehung einer Sichel nach unten verursacht, führt also nicht zur Kolobombildung, sondern nur zu einem Grade von Hypoplasie der inneren Augenhäute, vor allem der Sclera, infolge welcher Ektasierung dieser und dadurch Verziehung des Scleralkanales eintritt.

Zum Schlusse bemerke ich noch, daß die Verziehung des Scleralkanales nach unten nicht die einzige Art ist, wie das ophthalmoskopische Bild einer Sichel nach unten entstehen kann, wohl aber die häufigste.

III. Ausstülpung rudimentärer Netzhaut an der Papille.

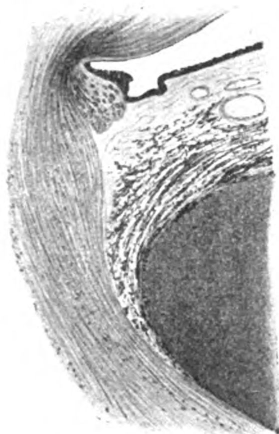
Von Fällen dieser Art fand ich bis jetzt elf beschrieben, darunter drei, wo beide Augen diese Anomalie zeigten. Die ausländische Literatur konnte ich freilich nur bis Kriegsbeginn berücksichtigen, da mir die nach demselben erschienenen Veröffentlichungen jetzt nicht zugänglich sind. Die Zahl der beschriebenen Fälle ist so klein, daß es mir gerechtfertigt erscheint, dieselbe um acht eigene Fälle zu vermehren. Ich traf sie als zufällige Befunde unter der sehr großen Zahl von Augen, welche im Laufe der Jahre an meiner Klinik enukleiert und untersucht worden waren; eine Augenspiegeluntersuchung war in diesen Fällen wegen Medientrübung nicht möglich gewesen.

Das vergrößerte Material gestattet mir, was bisher nicht geschehen war, die bis jetzt beobachteten Fälle nach gemeinsamen Zügen in Gruppen zu ordnen, welche wahrscheinlich nicht bloß durch ihre Form, sondern auch durch ihre Genese verschieden sind. Die Gruppierung der Fälle, welche bei dem immerhin noch geringen Material nur eine provisorische sein kann, ergibt sich aus umstehender Tabelle, in welcher fremde und eigene Fälle zusammengefaßt sind. Die im Texte vorkommenden Nummern in arabischen Ziffern beziehen sich auf diese Tabelle.

Die histologische Beschaffenheit der Ausstülpungen im ganzen ist ziemlich gleichförmig. Sie bestehen aus Nervenfasern, aus Netzhautelementen und aus mesodermalem Stützgewebe. Die Nervenfasern gehen entweder vom Sehnervenstamm selbst ab oder von seiner Ausbreitung im Augeninnern unmittelbar neben dem Scleralloch. Sie liegen innerhalb der rudimentären Netzhautanlage, nicht selten zu Bündeln vereinigt, welche die ganze Ausstülpung in Läppchen teilen; manchmal kehren sie schlingenförmig in die Nähe ihrer Abgangsstelle

zurück. Die Netzhautelemente sind hauptsächlich Körner vom Aussehen der Körner in der Netzhaut; Elschnig und Bach sahen auch Zellen vom Aussehen der Ganglienzellen der Netzhaut. Die Netzhautelemente liegen in einem Netzwerk feiner Gliafasern; auch gröbere, den Stützfasern der Netzhaut analoge Gebilde kommen vor. Aus dem umgebenden mesodermalen Gewebe dringen Blutgefäße und mit ihnen Bindegewebe und elastische Fasern in die Ausstülpung ein, in einem meiner Fälle (V) auch suprachorioideale Lamellen mit Chromatophoren.

Das äußere Blatt der sekundären Augenblase beteiligt sich nur in der Minderheit der Fälle an der Ausstülpung. Die in dieser liegenden Pigmentepithelzellen sind gewöhnlich unregelmäßig, wenig pigmentiert und begleiten die Ausstülpung nur eine kurze Strecke weit. Nur in dem Falle von Coats (14) war der die Ausstülpung beherbergende Hohlraum fast ganz von Pigmentepithel ausgekleidet. In einigen Fällen waren in der Ausstülpung cystenartige Hohlräume vorhanden.


Fig. 9 (Vergr. 110 : 1).

Wenn die Ausstülpung zwischen Aderhaut und Sclera liegt, ist sie abgeplattet und dort, wo sie vom Sehnerven abgeht, dünner als unter der Aderhaut, so daß die Form der Ausstülpung einer flachen Feldflasche mit engem Halse verglichen werden kann; ich werde den dünnen Ansatz der Ausstülpung am Sehnerven als den Stiel derselben bezeichnen. Die Ausstülpungen nach hinten sind ungefähr fingerförmig, manchmal mit geringer Einschnürung an ihrer Abgangsstelle.

Die erste Gruppe der Fälle enthält jene, wo diese Ausstülpung in der Ebene der inneren Scleralfläche liegt (Fall 1—11).

Der häufigste Fall ist, daß die Ausstülpung von der Papille unter die Aderhaut geht (1—8). Von solchen typischen Fällen hat Elschnig drei beschrieben; außerdem war in zwei anderen, sonst nicht in diese Gruppe gehörigen Fällen (11 und 15) eine solche Ausstülpung in sehr geringem Grade vorhanden. Ich selbst habe fünf eigene Fälle hinzuzufügen.

Fall I (4). Linkes Auge eines 7jährigen Knaben, welches vor zwei Monaten eine traumatische Ruptur der Hornhaut erlitten hatte. Vertikale Schnitte. In diesem Falle ist die Ausstülpung sehr klein. Sie liegt am unteren Rande der Papille, von welcher Nervenfasern unter den Rand der Glashaut gehen und hier in einem Netzwerk von Gliafasern mit zahlreichen Kernen endigen (Fig. 9). Das so gebildete

Nr.	Autor	Literaturangabe	Augenspiegelbefund	Richtung der Ausstülpung	Gegenwart von Pigmentepithelzellen	Anmerkung	
Erste Gruppe: Ausstülpung in der Ebene der hinteren Bulbuswand.							
1	Elschnig	v. Graefes Archiv **51**, 394	Dreieckiger, 2 papillenbreiter Conus inferior	unten	ja	Aplasie des Sehnerven in der unteren Hälfte	In die Aderhaut (Nr. 1–8)
2	Elschnig	v. Graefes Archiv **56**, 49	Unregelmäßiger, 2 papillenbreiter Conus inferior	unten	nein	Beide Augen	
3	Elschnig	v. Graefes Archiv **51**, 402	Temporaler, papillenbreiter Conus	temporal	nein		
4	Eigener Fall	I	—	unten	nein	Umschlagen des Pigmentepithels nach vorn. Eindringen von Suprachorioidea in den Scleralkanal	
5	Eigener Fall	II	—	unten	nein		
6	Eigener Fall	III	—	unten	nein		
7	Eigener Fall	IV	—	unten	nein	Auch Ausstülpung nach hinten in den Scleralkanal	
8	Eigener Fall	V	—	innen-unten	nein		
9	Eigener Fall	VI	—	nasal	nein		In die Netzhaut
10	Eigener Fall	VII	—	temporal	nein		In die innere Scleraloberfl. (Nr. 10–11)
11	Elschnig	**v. Graefes Archiv 51, 411**	**Papille ganz mißgestaltet**	temporal	nein	Auch Ausstülpung unter die Glashaut	

Zweite Gruppe: Ausstülpung nach hinten.

12	Seefelder	v. Graefes Archiv **90**, 129	—	unten	ja	Auch abirrende Nervenfasern, am andern Auge Iriskolobom	
13	Elschnig	v. Graefes Archiv **51**, 408	Etwas anomale Papille, zentrale Exkavation	temporal	ja		
14	Coats	Ophthalmic Hospital Reports **17**, 196	—	unten	ja	Beide Augen, anencephalisches Kind	In den Sehnerven
15	Lauber	Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 497	Grube am temporalen Papillenrand	temporal	ja	Auch Ausstülpung unter die Aderhaut und Eindringen der Suprachorioidea in den Skleralkanal	
16	Bach	v. Graefes Archiv **45**, I, 1	—	unten	nein	Iriskolobom	
17	Elschnig	v. Graefes Archiv **51**, 405	Papillengroße temporale Sichel. Grube am temporalen Papillenrand	temporal und nasal	ja	Umschlagen des Pigmentepithels nach vorn	In die Duralscheide
18	Eigener Fall	VIII	—	unten	nein	Auch Ausstülpung nach hinten in den Sehnerven	
19	Elschnig	v. Graefes Archiv **56**, 52	Querovale Papille, circumpapillärer weißer Ring, unten am breitesten	oben	ja	Beide Augen. Iriskolobom, Aplasie des Sehnerven in der unteren Hälfte	In die Sclera
20	Görlitz	Archiv f. Augenheilk. **35**, 219	Papille auf das Dreifache vergrößert	unten	nein		

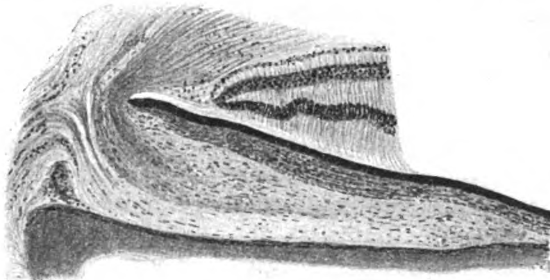
Knötchen ist rundlich und hat einen Längsdurchmesser von 0,06 mm und eine Dicke von 0,04 mm. Die Glashaut wird durch das Knötchen emporgehoben[1]). In diesem Falle bestehen noch zwei andere Anomalien. Die eine betrifft den Scleralkanal; der vordere Rand desselben ist unten und stellenweise auch oben nach der Peripherie aufgebogen, knieförmig abgerundet, und über dieses Knie treten reichlich suprachorioideale Lamellen in den vorderen Teil des Scleralkanales ein (Fig. 9), ein Verhalten entgegengesetzt dem gewöhnlichen, wo die Wand des Scleralkanales als Scleralring sich vor den Rand der Aderhaut schiebt. Ein ähnliches Verhalten besteht im Falle Lauber (15). Die zweite Anomalie bezieht sich auf das Pigmentepithel am Rande der Papille, und zwar sowohl am unteren als am oberen. Die Glashaut — und mit ihr das Pigmentepithel — schlägt sich hier ein Stück weit auf die Hinterfläche der Netzhaut hinüber und endigt in der Ebene der Limitans externa, während bei Elschnig (Fall 17) und bei Tertsch in seinem Falle von Conus inferior das Pigmentepithel sich in die Körnerschichten der Netzhaut fortsetzt. — Die Dicke der Sclera ist in meinem Falle oben und unten gleich.

Fall II (5). Rechtes Auge einer 54jährigen Frau, an chronischer Iritis mit Drucksteigerung erblindet. Vertikalschnitte. Der Scleralkanal verjüngt sich im ganzen nach vorne konisch, nur an der unteren Seite ist sein vorderer Rand nach unten aufgebogen und knieförmig abgerundet. Die Nervenfasern, welche den Stiel der Ausstülpung bilden,

[1]) Elschnig (Der normale Sehnerveintritt des menschlichen Auges. Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften 1900) erwähnt einige Fälle, von denen ich nicht klar bin, ob sie meinem Falle ähnlich sind oder nicht. In der genannten Abhandlung ist dreimal von solchen Fällen die Rede. Auf S. 21 heißt es von den beiden Augen eines Individuums, daß die mittleren Netzhautschichten über den Rand der Glashaut vorgeschoben sind, zwischen Grenzgewebe und Glashaut eindringend, und daß sie von den periphersten Sehnervbündeln umkreist werden. Es ist also hinter der Ebene des Glashautrandes ein taschenförmiger Raum, von Netzhautgewebe erfüllt. Auf S. 38 wird beschrieben, daß in manchen Fällen der Rand der Glashaut aufgebogen wird durch ein eigentümliches Bindegewebe mit runden Pigmentzellen, das mit dem Rande der mittleren Netzhautschichten in Verbindung steht, und auf S. 50 wird gesagt, daß in 5 Fällen mit Conusbildung von der Netzhaut keilförmig zwischen Glashaut und Chorioidea ein eigentümliches Bindegewebe mit Kernen und spärlichen runden Pigmentzellen vordringt. Da Elschnig jedesmal sagt, daß er diese Fälle für analog denjenigen hält, wo die Netzhaut in die Pialscheide oder in den Sehnerv ausgestülpt ist, läßt dies vermuten, daß es sich an allen drei Stellen um dieselben Fälle handelt, obwohl der Text in dieser Beziehung keinen Hinweis enthält. Das erstemal wird das vorgeschobene Gewebe als Netzhaut, die beiden anderen Male als Bindegewebe mit Pigmentzellen bezeichnet. In letzterem Falle ist es allerdings nicht verständlich, daß dasselbe als analog den Ausstülpungen der Netzhaut in den Sehnerven angesehen werden kann. Da in meinem Falle die Ausstülpung sicher nicht Bindegewebe ist und auch keine Pigmentzellen enthält, so scheint mir derselbe von den Fällen Elschnigs verschieden zu sein.

verlassen den Sehnervenkopf dort, wo dessen Fasern bereits in die Frontalebene umgebogen sind und sie gehen daher zuerst nach hinten, um unter den Rand der Glashaut zu gelangen. Die hintersten Fasern schlagen die Richtung nach hinten unten ein, die vordersten schlingen sich zuerst um eine größere Netzhautarterie herum und gehen dann nach hinten oben, sind also anscheinend rückläufig. Zwischen diesen beiden Portionen liegt eine größere Netzhautvene. Vielleicht sind die beiden Portionen nur die beiden Schenkel einer Faserschlinge und die anscheinend rückläufigen Fasern solche, welche von der Ausstülpung zurückkommend, ihren Weg nach der Peripherie der Netzhaut fortsetzen. Der Durchmesser des Stieles von oben nach unten ist also erheblich, 0,46 mm. Von der nasalen nach der temporalen Seite ist der Stiel schmäler als die Ausstülpung, denn an seitlichen Schnitten, welche die letztere noch treffen, ist der Stiel nicht mehr vorhanden. Die Ausstülpung reicht hier nicht mehr bis an den Sehnerven heran und zwischen beide schiebt sich ein schmales Stück Aderhaut. Die Ausdehnung der Ausstülpung ist in vertikaler Richtung 0,8 mm; ihre Ausdehnung von der temporalen nach der nasalen Seite dürfte, nach der Zahl der Schnitte zu urteilen, in welchen sie sich findet, 1 mm betragen. Ihre größte Dicke, 0,16 mm, hat sie unmittelbar am Sehnervenkopf. Hier füllt sie den Raum zwischen Glashaut und Sclera vollständig aus, von letzterer nur durch einige suprachorioideale Lamellen getrennt. Weiter unten, wo die Ausstülpung dünner wird, schiebt sich zwischen sie und die Glashaut eine dünne Schicht Aderhaut mit einzelnen Gefäßen ein. Innerhalb der Ausstülpung sondern sich die mit dem Stiel eintretenden Nervenfasern in einzelne Bündel, welche schleifenförmig verlaufen und die ganze Ausstülpung in mehrere, nicht streng gesonderte Lappen teilen. Das Pigmentepithel und die äußeren Netzhautschichten beginnen am unteren Rande des Stieles. — Die Sclera war in der unteren Hälfte im ganzen etwas dünner als in der oberen.

Fall III (6). Linkes Auge eines 28jährigen Mannes, vor zehn Tagen durch einen Schraubenzieher verletzt. Vertikalschnitte. Der Scleralkanal läuft oben konisch zugeschärft, unten ist sein vorderer Rand abgerundet. Hier geht der fast 0,2 mm breite Stiel von vorn nach hinten unter den Rand der Glashaut in die Ausstülpung, wo sich die Nervenfasern in einer


Fig. 10 (Vergr. 42 : 1).

gliösen Masse verlieren. Diese hat ihre größte Dicke nahe der Papille (0,27 mm) und reicht von hier 1,58 mm weit abwärts (Fig. 10). Sie wird dabei allmählich dünner und läßt zwischen sich und der Glashaut Platz für eine dünne Schicht Aderhaut. An der hinteren Seite wird sie durch suprachorioideale Lamellen von der Sclera geschieden. Die Glashaut und das Pigmentepithel reichen bis an den Stiel, die äußeren Netzhautschichten hören schon etwas früher auf. — Die Sclera ist oben und unten gleich dick.

Fall IV (7). Linkes Auge eines 39jährigen Mannes mit alter Hornhautnarbe. Das Auge wurde in horizontaler Richtung geschnitten; daher ist die nach unten liegende Ausstülpung quer getroffen und ihre Form nur durch Vergleichung der aufeinanderfolgenden Schnitte zu erschließen.

Die Papille trägt eine mäßig große physiologische Exkavation. Schon die durch die Mitte der Papille gehenden Schnitte zeigen an der temporalen Seite den vorderen Rand des Scleralloches in der gewöhnlichen Weise knieförmig aufgebogen und den Beginn der Ausstülpung. Dieselbe geht hier 0,3 mm weit unter die Aderhaut, reicht aber auch 0,44 mm weit rückwärts zwischen Sehnervenstamm und Wand des Scleralkanales. Je tiefer die Schnitte liegen, desto weiter erstreckt sich die Ausstülpung unter die Aderhaut, während der Fortsatz nach hinten verschwindet. In den bereits unterhalb der Papille liegenden Schnitten hat die Ausstülpung eine Breite von 1,44 mm und eine größte Dicke von 0,5 mm. Nach der Zahl der Schnitte zu urteilen, in welchen sie sich findet, dürfte ihre Erstreckung nach unten 1,5 mm betragen haben. Zwischen ihr und der Glashaut liegt Aderhaut, zwischen ihr und der Sclera Suprachorioidea. Das Pigmentepithel und die äußeren Netzhautschichten hören 0,1 mm vor dem Stiel der Ausstülpung auf. — Dieser Fall unterscheidet sich von den vorhergehenden durch die Fortsetzung der Ausstülpung nach hinten in den Scleralkanal.

Fall V (8). Linkes Auge eines 22jährigen Mannes, vor drei Monaten durch ein Eisenstück verletzt. Scleralruptur. Vertikalschnitte. Die Ausstülpung geht in diesem Falle nicht gerade nach unten, sondern nach unten innen. Die Papille trägt eine größere, muldenförmige physiologische Exkavation. Der obere Rand des Scleralloches ist ein wenig nach oben ausgebogen, der untere Rand scharf und gerade sagittal verlaufend, das Verhalten also entgegengesetzt dem gewöhnlichen. Die Ausstülpung erscheint zuerst auf Schnitten, welche durch die Mitte der Papille geführt sind. Hier geht der Stiel der Ausstülpung unmittelbar vom Rande der Papille ab. Je weiter nasal die Schnitte liegen, desto mehr entfernt sich die Abgangsstelle des Stieles vom Scleralloch, so daß zwischen den beiden ein Zwischenraum bleibt, wo die mächtige Schicht der Nervenfasern unmittelbar auf der Sclera liegt (Fig. 11 bei *a*).

Auch in zwei Fällen Elschnigs (1 und 3) ging der Stiel erst in einiger Entfernung von der Papille ab, weiter als in meinem Falle. In Elschnigs Fällen bestand innerhalb dieser Strecke die Nervenfaserschicht nur aus Stützgewebe und war daher sehr dünn, während sie in meinem Falle dick ist und die normale Zahl von Nervenfasern enthält. Sie sieht mit den sie durchziehenden Säulen von Gliakernen wie Papillengewebe aus, als ob sich die Papille nach unten verbreitert hätte. Die größte Breite der Ausstülpung ist 1 mm, die größte Länge vom Rand des Sehnervenloches nach unten innen 1,3 mm, die größte Dicke 0,36 mm. Die Ausstülpung ist wie gewöhnlich vorn von Aderhaut, hinten von Suprachorioidea bedeckt. Einzelne suprachorioideale Lamellen dringen in die Ausstülpung ein und teilen ihren unteren Abschnitt in einzelne Läppchen. Die Sclera ist unten etwas dünner als oben.

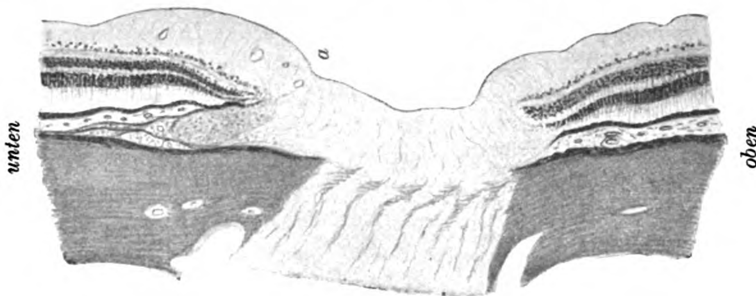


Fig. 11 (Vergr. 18 : 1).

Die Ausstülpung von Netzhaut unter die Aderhaut ist also durch acht Fälle vertreten und ist damit die häufigste Form der Ausstülpungen und auch diejenige, welche mehr als die anderen einen einheitlichen Typus darbietet. Das Gemeinsame dieser Fälle ist:

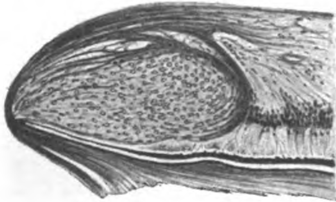
1. Die Lage nach unten (nur in Fall 3 temporal).
2. Die Form des Scleralkanales, welcher oben konisch verjüngt ist, was sich manchmal zu leichter Supertraktion steigert, während die untere Wand nach vorn umgebogen und knieförmig abgerundet ist. Diese Form des Scleralkanales ist dieselbe, welche man bei einfacher Sichel nach unten findet (eine Ausnahme macht Fall 8).
3. Der Ursprung mit einem Stiel, welcher schmäler ist als die Ausstülpung und welcher von seinem Abgang von der Faserschicht gerade oder etwas schräg nach hinten gerichtet ist, um nach dem Eintritt unter die Glashaut in die Ebene der Aderhaut umzubiegen.
4. Die Abdrängung des Randes der Netzhaut und Aderhaut von der Papille durch den Stiel, wodurch das ophthalmoskopische Bild einer an die Papille sich anschließenden weißen Sichel entsteht.

5. Die Lage der Ausstülpung zwischen der Aderhaut, welche aber vor der Ausstülpung nicht in ihrer vollen Dicke vorhanden ist, und der Suprachorioidea.

6. Die Sclera ist an der unteren Seite häufig dünner als oben.

Als Besonderheiten erwähne ich: Aplasie der unteren Hälfte des Sehnerven (1), Eindringen von Suprachorioidea (4) und von rudimentärer Netzhaut (7) in den Scleralkanal, Übergang des Pigmentepithels auf die äußere Fläche der Netzhaut (4), Gegenwart einzelner Pigmentepithelzellen als Repräsentanten des äußeren Blattes der sekundären Augenblase (1).

Das ophthalmoskopische Aussehen der Ausstülpung muß in der Ausdehnung des Stieles, wo Pigmentepithel und Aderhaut fehlen, weiß sein; sie muß als weiße Sichel am Rande der Papille erscheinen. Der jenseits des Stieles liegende größere Teil der Ausstülpung ist von Pigmentepithel und von Aderhaut bedeckt. Von der Dicke dieser, welche vor der Ausstülpung geringer ist als im übrigen Augenhintergrund, wird es abhängen, bis zu welchem Grade dieser Teil der Ausstülpung als eine zweite, an die erste sich anschließende Sichel erscheint, welche weniger weiß ist als diese, aber heller als der übrige Augenhintergrund.


Fig. 12 (Vergr. 70 : 1).

Die Ausstülpung rudimentärer Netzhaut in der Ebene der Augenhäute kann auch weiter vorn, sogar in der Netzhaut selbst liegen, oder weiter hinten, in den innersten Schichten der Sclera.

Fall VI (9). Ausstülpung in die Netzhaut. Linkes Auge eines 48jährigen Mannes, an entzündlichem Glaukom erblindet. Horizontalschnitte. Mäßig tiefe glaukomatöse Exkavation. Vom nasalen Rand der Papille zweigen Nervenbündel ab und gehen zuerst nasal und dann im Bogen umbiegend wieder temporal zurück zum Rand der Papille (Fig. 12). Der von ihnen eingeschlossene Raum ist von einem gliösen Gewebe mit zahlreichen Kernen erfüllt. Diese Ausstülpung hat eine Länge von 0,32 mm, eine Dicke von 0,16 mm. Die äußeren Netzhautschichten beginnen am nasalen Rande der Ausstülpung, die Aderhaut geht nur wenig weiter. Die Glashaut reicht bis an den Rand des Sehnervenloches, das Pigmentepithel verliert sein Pigment bald, nachdem es unter die Ausstülpung kommt, so daß weiterhin bis zum Rande des Scleralloches die Glashaut nur von einzelnen unpigmentierten Epithelzellen bedeckt ist. Deshalb und weil hier auch die Aderhaut fehlt, mußte der Augenhintergrund im Bereiche der Ausstülpung weiß ausgesehen haben.

Rudimentäre Netzhaut in den inneren Lagen der Sclera wurde in zwei Fällen beobachtet. Mein eigener

Fall VII (10) betraf das linke Auge eines 22jährigen Mannes, der ein Leukoma adhaerens trug und an Drucksteigerung erblindet war. Horizontalschnitte. Das Auge ist im ganzen vergrößert, Achsenlänge 34 mm. Die Papille ist tief exkaviert und ganz atrophisch. Durch die Atrophie des Sehnervenstammes und durch die Dehnung der Augenhäute ist der Zwischenscheidenraum ringsum erweitert, nasal mehr als temporal. Nasal besteht mäßige Supertraktion, temporal Distraktion. Im Bereiche dieser ist die Sclera, welche hier den Abschluß des Zwischenscheidenraumes nach vorn bildet, sehr verdünnt und nach hinten in den Zwischenscheidenraum ausgebuchtet (Fig. 13). Dadurch entsteht eine Grube, deren vordere Öffnung 0,64 mm, deren Tiefe 0,48 mm mißt. Sie ist ausgefüllt von Gliagewebe, welches ohne scharfe Grenze in die Faserschicht der Netzhaut übergeht, die in sehr verdünntem Zustand über die Grube hinwegzieht und deren Abschluß nach vorn bildet.

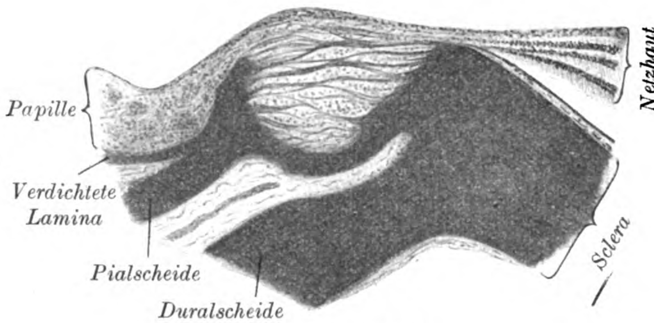


Fig. 13 (Vergr. 24 : 1).

Kräftige Bindegewebsfasern, welche von der Wand der Grube abgehen, durchziehen das gliöse Gewebe und teilen es in Läppchen. Die innige Durchdringung von Gliagewebe und scleralem Bindegewebe beweist, daß hier von vornherein eine Einlagerung von Glia in die oberflächlichen Scleralschichten bestand, daß es sich also nicht darum handelt, daß durch die Drucksteigerung degenerierte Netzhaut in eine lokale Ektasie der Sclera hineingepreßt wurde. Die äußeren Netzhautschichten beginnen erst 0,33 mm vom temporalen Rand der Grube. Ähnlich ist der Fall von Elschnig (11), wo ebenfalls am temporalen Papillenrand die Sclera, sowie sie den erweiterten Zwischenscheidenraum nach vorne abschließt, in diese hineingedrängt ist und zwischen ihren Bindegewebsfasern Inseln von Gliagewebe einschließt. Dieser Fall ist dadurch bemerkenswert, daß temporal von dieser Stelle, dort, wo die Glashaut beginnt, auch eine kleine Ausstülpung von Netzhaut unter die Glashaut sich vorschiebt. So schlägt dieser Fall eine Brücke zu den ersten acht Fällen von einfacher Ausstülpung unter die Aderhaut.

Die Gruppe 2 enthält die Ausstülpungen, welche nach hinten gehen, entweder in den Sehnerven oder in dessen Scheiden, oder in die benachbarte Sclera.

Von Ausstülpungen in den Sehnervenstamm sind vier Fälle (12—15) veröffentlicht worden. Dazu kommt mein Fall IV (7), wo sich die der Hauptsache nach unter die Aderhaut gehende Ausstülpung auch etwas in den Scleralkanal fortsetzte und der später zu beschreibende Fall VIII (18), wo nebst einer Ausstülpung in die Sclera eine größere ziemlich weit nach hinten in den Sehnerven ging.

Die Ausstülpungen in den Sehnerven sind ungefähr fingerförmig. Sie beginnen manchmal an der Oberfläche mit einer trichterförmigen Einsenkung (15) und gehen durch eine Lücke in der Lamina in die Tiefe. Sie bestehen im vorderen Teil aus Nervenfasern, welche manchmal deutliche Schlingen bilden, im hinteren Teil aus rudimentärer Netzhaut und sie sind gegen die Sehnervenbündel meist nur unvollständig durch Fortsetzungen der Pialscheide abgegrenzt. Nur in Fall 15 war die Abgrenzung vollständig, teils durch die Pialscheide, teils durch die verdrängte und zusammengepreßte Lamina, welche in diesem Falle keine Lücke besaß. In Fall 14 wird eine unvollständige Abgrenzung hergestellt durch eine unregelmäßige Lage von Pigmentepithel, welche die Ausstülpung in die Tiefe begleitet. Dieser Fall ist auch dadurch interessant, daß in beiden Augen gegenüber der an der unteren Seite liegenden Ausstülpung an der oberen Seite weiter hinten im Sehnerven kleine isolierte Einschlüsse rudimentärer Netzhaut liegen. Da sich diese nicht primär im Augenblasenstiel entwickelt haben können, ist man zur Annahme gezwungen, daß sie von der sekundären Augenblase in den Sehnervenstamm eindrangen, in ihrem vorderen Teil sich aber später zurückbildeten, so daß nur der Grund der Ausstülpung erhalten blieb. In dem Fall 15 war es auch schon zu einer erheblichen Verengerung der Ausstülpung an ihrem vorderen Ende, aber noch nicht zu einer Abschnürung gekommen. Die Ausstülpungen liegen keineswegs so regelmäßig wie die unter der Aderhaut an der unteren Seite; in den vier Fällen war die Ausstülpung zweimal unten, zweimal temporal. Ophthalmoskopisch sind jene Fälle, welche an ihrem vorderen Ende trichterförmig ausmünden, durch eine grubige Vertiefung am Rande der Papille ausgezeichnet (15, vgl. auch 17).

Von Ausstülpungen in die Duralscheide sind zwei Fälle bekannt (16, 17). Es sind fingerförmige Ausstülpungen wie die in den Sehnervenstamm, welchen sie genetisch nahestehen. Dies zeigt der Fall 17, wo der Ausstülpung in die Duralscheide eine grubige Vertiefung an der Oberfläche der Papille entspricht, sowie in dem Falle von Ausstülpung in den Sehnerven von Lauber (15). In Fall 17 bestand nebst der Ausstülpung in die Duralscheide an der temporalen Seite eine solche

in die Pialscheide an der nasalen Seite; letztere ist aber den Ausstülpungen in den Sehnerven sehr nahestehend, da ja auch diese teilweise oder ganz von Pialscheide eingeschlossen sind.

Von Ausstülpung in die Sclera neben der Papille sind zwei Fälle beschrieben (19, 20), und einen Fall konnte ich selbst untersuchen.

Fall VIII (18). Das rechte Auge eines 28jährigen Mannes war wegen traumatischer Katarakt operiert worden, ging aber später an Drucksteigerung zugrunde. Vertikalschnitte. Der Sehnerv ist tief glaukomatös exkaviert (Fig. 14; von der Netzhaut ist nur die Neuroepithelschicht gezeichnet). Die Ausstülpung liegt an der unteren Seite und entspringt mit schmalem Stiel hinter der Lamina. Schräg nach vorne und unten gehend gelangt sie in die Sclera vor dem Ende des Zwischenscheidenraumes und erweitert sich hier zu einem kugeligen Gebilde von 0,2 mm Durchmesser, welches aus einem Netz von Gliafasern und Körnern besteht. Es handelt sich daher um eine Ausstülpung von rudimentärer Netzhaut und nicht von Sehnervenfasern, obwohl der Stiel der Ausstülpung erst hinter der Lamina vom Opticus abgeht. Mit dem Stiel der Ausstülpung hängt eine zweite zusammen, welche sich nach hinten in den Sehnervenstamm erstreckt, von diesem nicht scharf abgegrenzt ist. Sie endet vorn an der hinteren Seite der Lamina. Gerde von diesem Falle besitze ich nicht die ganze Serie, sondern nur einzelne Schnitte und vermag daher nicht zu sagen, ob eine Ausmündung an der Oberfläche der Papille bestand und in den vorhandenen Schnitten gerade nicht getroffen ist, oder ob sie — vielleicht infolge der Kompression der Lamina durch die Drucksteigerung — obliterierte.

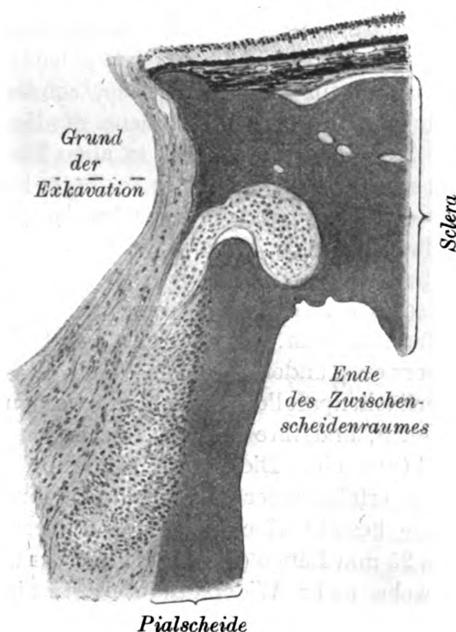


Fig. 14 (Vergr. 42 : 1).

In meinem Falle ging die Ausstülpung schon hinter der Lamina ab. In Fall 19 liegt der Stiel der Ausstülpung teils hinter, teils vor der Lamina, in Fall 20 ausschließlich vor dieser. Die Richtung des Stieles ist daher in diesem Falle nicht wie in meinem schräg nach vorn, sondern

schräg nach hinten. Fall 20 ist dadurch bemerkenswert, daß nebst der Ausstülpung am unteren Rande an zwei anderen Stellen, in der Mitte und oben, größere Lücken in der Lamina bestehen, ähnlich wie in den Fällen von Ausstülpung in den Nerven selbst. Dies spricht für die Zusammengehörigkeit der Ausstülpung in die Sclera mit denen in den Sehnerven selbst.

Die Ausstülpung in die Sclera dürfte als solche ophthalmoskopisch nicht erkennbar sein; in den beiden beschriebenen Fällen wurde nur eine abnorme Größe und Form der Papille gefunden.

Die Trennung der hier behandelten Fälle in zwei Gruppen scheint mir berechtigt, nicht bloß, weil jeder Gruppe gewisse gemeinschaftliche Merkmale für sich zukommen, sondern auch, weil ihre Entstehung wahrscheinlich in verschiedene Stadien der Entwicklung zu verlegen ist. Das Primäre ist wohl in allen Fällen ein übermäßiges Wachstum der sekundären Augenblase an ihrem hinteren Rand. Das mesodermale Gewebe spielt der auswachsenden Augenblase gegenüber nur eine passive Rolle. Nach Präparaten, welche Herr Professor Hochstetter die Güte hatte, mir zu zeigen, ist das Verhalten des Mesoderms so, daß dasselbe bis zu etwa 23 mm Scheitelsteißlänge noch nicht zur Sclera differenziert ist. Es besteht aus locker und regellos nebeneinander liegenden, runden Kernen. Nach dieser Zeit legen sich die Kerne in oberflächenparallele Schichten, werden selbst in derselben Richtung länglich, und ihre protoplasmatischen Fortsätze schlagen die gleiche Richtung ein. Diese Differenzierung des mesodermalen Gewebes zur Sclera erfolgt in der Umgebung des Sehnerven später als vorn. An ersterer Stelle besteht eine schon gut differenzierte Sclera an einem Embryo von 25 mm Länge (ungefähr Ende des zweiten Monats). Daß ein solches Gewebe mehr Widerstand leistet, als das noch nicht differenzierte Mesoderm, ist klar. Ich nehme daher an, daß die Ausstülpungen der Netzhaut nach hinten in eine Zeit fallen, wo einerseits durch das Hineinwachsen der Nervenfasern in den Augenblasenstiel eine nach hinten gerichtete Wachstumstendenz besteht und andererseits das den Augenblasenstiel umgebende mesodermale Gewebe diesem Wachstum kein größeres Hindernis entgegenstellt. Dies wäre also die Zeit bis ungefähr Ende des zweiten Monats. Wenn nach dieser Zeit in der Augenblase, und zwar besonders am inneren Blatte derselben, noch die Neigung zu übermäßigem Wachstum besteht, so kann sich dieselbe, wenn sie den vorderen Teil der Netzhaut betrifft, in Einstülpungen und Faltenbildungen äußern, wie sie im ersten Teil der Arbeit beschrieben wurden. Wohnt der vermehrte Wachstumstrieb dem hinteren Teile der Netzhaut inne, so führt dies zu einem Vorschieben des hinteren Netzhautrandes; das auswachsende Gewebe, das weder in den Sehnerven noch

in die widerstandsfähige Sclera eindringen kann, hat dann keinen anderen Weg offen, als im Sinne des geringsten Widerstandes zwischen Sclera und Aderhaut.

Wenn ich die Ausstülpungen der Netzhaut in zwei Gruppen mit verschiedener Entstehungszeit trenne, so will ich damit nicht ausschließen, daß Anomalien der ersten Gruppe mit solchen der zweiten zusammen vorkommen können. In Fall 7 besteht die Ausstülpung unter die Aderhaut zusammen mit einer solchen in den Scleralkanal, in Fall 15 mit einer Ausstülpung in den Sehnerven selbst. Man muß für solche Fälle annehmen, daß die Entwicklungsstörung sich durch eine längere Zeit hingezogen hat.

IV. Abirrende Sehnervenfasern.

Abirrende Fasern des Opticus kommen in zweierlei Form vor, erstens als isoliert verlaufende Bündel des ungekreuzten Anteiles des Sehnerven und zweitens als Nervenfasern, welche, vom Sehnervenstamm abgehend, im umgebenden Bindegewebe sich verlieren.

Von Fällen der ersten Art sind bisher vier beschrieben worden. Ganser[1]) fand bei einem 72jährigen Mann auf der rechten Seite ein Bündel, welches, vom Kniehöcker entspringend, entlang dem Tractus und Chiasma bis zum Sehnerven geht, an dessen temporaler Seite es sich anlegt. Es tritt 34 mm hinter dem Auge in den Sehnerv ein, von dessen Nervenbündeln es dann nicht mehr zu trennen ist. Schlagenhaufer[2]) beschreibt zwei Fälle. In dem ersten, von einer 54jährigen Frau herrührend, bestand tabetische Atrophie des Sehnerven, während das abirrende Bündel nicht atrophisch war, weshalb es auf seiner ganzen Bahn von den anderen Sehnervenbündeln leicht auseinanderzuhalten war. Es lag ebenfalls auf der rechten Seite. Vom Kniehöcker abgehend, gelangte es nach dem Durchtritt durch das Foramen opticum an die temporale Seite des Opticus, wo es in denselben eintrat, um später an die untere Seite desselben zu kommen. Als zweiten Fall beschreibt Schlagenhaufer Präparate von mir, Querschnitte durch den vorderen Teil des rechten Sehnerven. Hier war umgekehrt wie im ersten Falle das abirrende Bündel atrophisch, der übrige Sehnerv normal. Das Bündelchen verläßt schon unmittelbar hinter dem Auge den Sehnervenstamm und liegt 5 mm hinter dem Auge schon ganz isoliert an der unteren Seite desselben. Im Falle von Sneed[3]), einem 66jährigen Mann, zweigte das Bündel erst weiter hinter dem Auge vom Sehnerv ab, lag an dessen temporaler Seite und erstreckte sich in einer Länge von 6 mm bis zum Chiasma, mit dem es sich wieder vereinigte.

---

[1]) Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. 13. 1882.
[2]) Arbeiten aus dem neurol. Inst. in Wien, Prof. Obersteiner, 1897.
[3]) Archiv f. Augenheilk. 76, 117. 1914.

Das rechte Auge zeigte abirrende Bündel des Sehnerven im retrolaminären Teile desselben. Ich beschreibe dieselben zunächst nach dem in Fig. 15 abgebildeten Vertikalschnitt, welcher gerade durch die Mitte der Papille geht. Man sieht an demselben zwei von Nervenfasern gebildete Auswüchse, einen größeren an der oberen, einen kleineren an der unteren Seite.

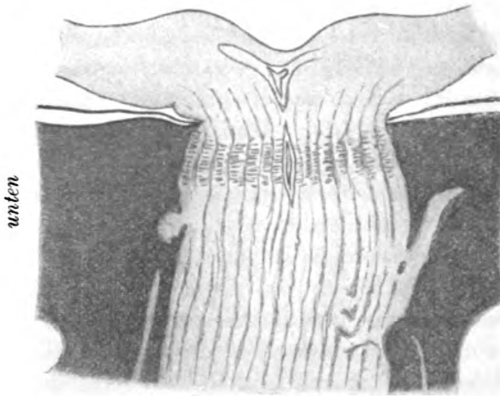


Fig. 15 (Vergr. 20 : 1).

Der obere Auswuchs verläßt den Nerven durch eine Lücke in der Pialscheide, welche ungefähr in der Höhe liegt, wo die Duralscheide von der Sclera abgeht. Der hintere Rand der Lücke liegt 1,4 mm hinter der inneren Scleralfläche. Durch die Lücke dringen Nervenfasern in den Zwischenscheidenraum und erfüllen denselben bis an sein vorderes Ende, welches, nach oben in die Frontalebene umbiegend, ein wenig zwischen die Lamellen der Sclera vordringt. Nach der temporalen Seite verengert sich die Lücke in der Pialscheide immer mehr und schließt sich endlich ganz, so daß nun der intervaginale Raum vom Sehnervenstamm abgeschlossen ist. Er ist aber auch hier von Nervenmasse erfüllt und noch weiter als an den mittleren Schnitten, nämlich 0,21 mm breit. Nach der nasalen Seite erweitert sich umgekehrt die Lücke in der Pialscheide, bis endlich die Nervenmasse im Zwischenscheidenraum ganz mit dem Sehnervenstamm verschmilzt, so daß sie als eine Ausbuchtung desselben an der oberen Seite erscheint, für welche die Sclera eine entsprechende Vertiefung trägt (Fig. 16).



Fig. 16 (Vergr. 20 : 1).

Der Inhalt des erweiterten Zwischenscheidenraumes hat dasselbe Aussehen wie der Sehnervenstamm, nämlich Massen von Nervenfasern mit Reihen von Gliazellen. Letztere verlaufen aber nicht wie im Sehnervenstamm regelmäßig longitudinal, sondern sind vielfach gewunden, so daß die ganze Masse ein hirnwindungsähnliches Aussehen hat. Die dieselben zusammensetzenden Nervenfasern sehen ebenso aus wie die

am Sehnervenstamm selbst, weshalb ich glaube, daß sie auch Markscheiden besitzen. Leider hat die Weigert - Färbung an diesen Schnitten, welche jahrelang in Alkohol gelegen waren, nur Spuren einer dunklen Färbung der Nervenfasern sowohl im Sehnervenstamm als in der Ausstülpung ergeben[1]).

Zwischen der Nervenmasse und der Pialscheide liegen die arachnoidealen Bälkchen, von welchen einige in die Masse eindringen und die Septen ersetzen, welche in dieser Masse nicht vorhanden sind. Die Abgrenzung der Nervenmasse gegen das Bindegewebe ist überall scharf; nur am vorderen Ende, wo sich der Zwischenscheidenraum nach oben in die Sclera erstreckt, schieben sich einzelne Nervenbündel etwas weiter zwischen die Scleralfasern vor. — Die Gegenwart der Arachnoidealbälkchen beweist, daß die Nervenmasse im Zwischenscheidenraum liegt, welcher aber hier nach hinten abgeschlossen ist und nicht mit dem weiter hinten liegenden Teil des Zwischenscheidenraumes in Verbindung steht.

Im Sehnervenstamm selbst sind die Septen sowie die an deren Stelle tretenden Gliasäulen in der Gegend der Lücke unregelmäßig. Am hinteren Rande der Lücke springt die Pialscheide etwas in den Sehnervenstamm vor, und hier setzen sich einige stärkere transversale Septen an, welche die longitudinalen unterbrechen (Fig. 15). Je weiter man nach der Nasenseite geht, um so unregelmäßiger wird das Septensystem im obersten Teile des Sehnerven, welcher in der Ausbuchtung der Sclera liegt (Fig. 16). Es ist wohl nicht nötig zu bemerken, daß die veränderte Anordnung der Septen nicht etwa nur scheinbar ist, dadurch vorgetäuscht, daß der Sehnerv geknickt und dadurch vom Schnitt schief getroffen ist, wie es zuweilen geschieht.

Im unteren Teile des Sehnerven besteht eine viel kleinere Ausbuchtung in der Wand des Scleralkanales vor dem Ende des Zwischenscheidenraumes, welche gleichfalls eine hernienartige Ausstülpung der Sehnervenbündel enthält (Fig. 15). Die größte Weite der Lücke ist 0,13 mm.

Der Orbitalinhalt der rechten Seite, welcher in frontaler Richtung in Serienschnitten zerlegt worden war, bot als bemerkenswerte Anomalie einen vom Rectus medialis zur Opticusscheide abgehenden akzessorischen Muskel. Derselbe läßt sich aus den Serienschnitten in folgender Weise rekonstruieren: Er entspringt an der lateralen Seite

---

[1]) Das Ausbleiben der Färbung der Markscheiden ist nicht etwa so zu erklären, daß diese beim 10wöchigen Kinde noch nicht vorhanden waren; die Markscheidenbildung soll ja am Ende der dritten Lebenswoche vollendet sein. Auch hatten sich in diesen Schnitten die Ciliarnerven nicht gefärbt. Im anderen Auge, dessen Schnitte nicht so lange in Alkohol gelegen waren, hatte die Weigertsche Färbung sowohl am Sehnerven als an den Ciliarnerven vollen Erfolg.

des Rectus medialis etwas hinter der Mitte von dessen Länge und begibt sich schräg nach temporal und vorn zum Sehnerven. Er bildet ein flaches Bündel, dessen beide Flächen nach der nasalen und temporalen Seite sehen. Der senkrechte Durchmesser ist 1,6 mm, der Dickendurchmesser 0,35 mm. Das Muskelbündel liegt größtenteils ganz nackt im Orbitalfett, nur auf der nasalen Seite ist es stellenweise von einer Fascie bedeckt. Von den Nerven, welche in den Rectus medialis eintreten, gehen drei Zweigchen in den Muskel ab, welche für dessen geringe Stärke verhältnismäßig mächtig sind. Der Muskel ist von gleicher Stärke, bis er in die Nähe der Sehnervenscheide kommt, wo er mit einem kurzen bindegewebigen Strang endigt, welcher Blutgefäße und Nerven enthält und sich an der Scheide ansetzt. Dies geschieht in der Höhe des Eintrittes der Zentralgefäße. Zwei andere, ganz dünne und kurze Muskelbündel gehen noch weiter hinten von der unteren und unteren inneren Seite des Rectus medialis ab, verlieren sich aber bald im Orbitalfett. Ein dünnes Muskelbündel zweigt auch von der nasalen Seite des Rectus lateralis ab und zieht ungefähr parallel zum Sehnerven nach vorn, um sich allmählich im Orbitalfett zu verlieren.

In der Orbita bestehen an vielen Stellen kleine Blutaustritte, sowohl im Orbitalfett als in den Muskeln, unter die Nervenscheiden und in die Gefäßwände selbst. Die geringe Menge der ausgetretenen Blutkörperchen und ihre Verteilung im Gewebe machen den Eindruck, daß es sich um Blutungen per diapedesin handelt. Nur an einer Stelle ist sicher ein Riß der Gefäßwand zu sehen, und zwar an der Arteria ophthalmica; demselben entsprechend besteht ein größerer Blutaustritt. Die Ursache der Blutungen ist mit Wahrscheinlichkeit in einer Veränderung der Gefäßwand zu suchen, welche sich dadurch verrät, daß einzelne Endothelzellen abgefallen sind, welche mit den Blutkörperchen vermischt in der Lichtung der Gefäße liegen. An einigen Stellen ist fast das ganze Endothel abgefallen, und eine kleine Arterie ist durch einen aus Endothelzellen bestehenden Thrombus ganz verstopft. Hier und da besteht unbedeutende Infiltration mit Lymphozyten, welche sich an einzelnen Stellen in größerer Menge ansammeln.

Die gleichen Veränderungen wie an den Gefäßen der Orbita bestehen auch an den Gefäßen der sehr stark verdickten Aderhaut und sind wahrscheinlich auf hereditäre Syphilis zurückzuführen.

Die Ausstülpung der Nervenfasern an der oberen Seite des rechten Opticus ist in meinem Falle wie in dem von Seefelder von hinten nach vorn gerichtet, also entgegengesetzt der Richtung, in welcher die Nervenfasern in den Augenblasenstiel hineinwachsen. Im Falle einer blinden Endigung würden die abirrenden Fasern atrophisch sein. Wenn sie, wie ich glaube, Markscheiden besitzen, so spricht dies dafür, daß sie leistungsfähig waren und funktionierten, sonst wäre es nicht zur

Bildung der Markscheiden gekommen. Dies ist aber nur durch die Annahme zu verstehen, daß die Nervenfasern innerhalb der Ausstülpung Schleifen bilden und wieder zum Sehnervenstamm zurückkehren. Die Umbiegung der Nervenbündel innerhalb der Ausstülpung wird auch durch die eigentümlich gewundene Anordnung derselben wahrscheinlich gemacht.

Das linke Auge desselben Falles wurde in horizontaler Richtung geschnitten. Der Sehnerv ist normal, abgesehen von einer Lücke in der Pialscheide. Dieselbe liegt an der temporalen Seite 2,5—3 mm hinter der inneren Scleraloberfläche und ist nicht so scharf begrenzt wie an der etwas schematisch gehaltenen Fig. 17, welche einen Horizontalschnitt durch den Sehnerven etwas oberhalb der Zentralgefäße wiedergibt. Der Zwischenscheidenraum ist auf der temporalen Seite stark erweitert (bis auf $^1/_3$ mm) und von einer homogenen Masse erfüllt, welche wie geronnene Flüssigkeit aussieht. In diese Masse gleichsam eingebettet erkennt man die Bälkchen der Arachnoidealscheide und die Kerne ihrer Endothelzellen; Nervenfasern sind im Zwischenscheidenraum nicht zu sehen. Auf der nasalen Seite fehlt die Erweiterung des Zwischenscheidenraumes.

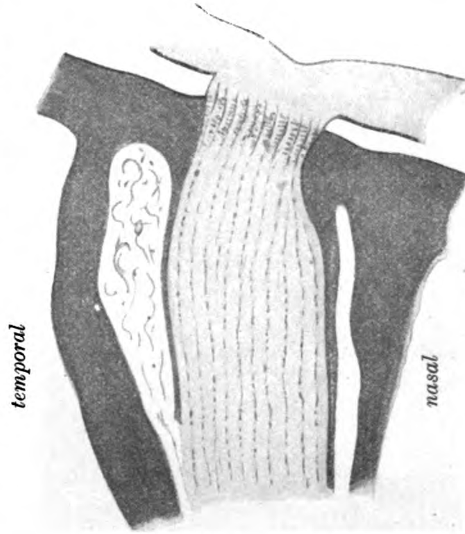


Fig. 17 (Vergr. 20 : 1).

Erklärung der Figuren auf Tafel I.

Fig. 1.	Vergr.	335 : 1.	Normales Ciliarepithel eines 5 jährigen Kindes.
„ 2.	„	300 : 1.	Normales Ciliarepithel eines Erwachsenen.
„ 3.	„	300 : 1.	Abnorm niedriges Ciliarepithel.
„ 4.	„	300 : 1.	Abnorm hohes Ciliarepithel.
„ 5.	„	210 : 1.	Cystisch entartetes Ciliarepithel.
„ 6.	„	250 : 1.	Ciliarepithel mit mehreren Kernreihen, aber dabei im ganzen niedrig.
„ 7.	„	120 : 1.	Angeborene Netzhautcyste.
„ 8.	„	300 : 1.	Hohes Ciliarepithel mit den Kernen in der Mitte der Zellen.
„ 9.	„	300 : 1.	Hohes Ciliarepithel mit mehreren Kernreihen.

Fig. 10. Vergr. 300 : 1. Abwechselnd ein- und mehrreihiges Epithel mit infolgedessen welliger Oberfläche.

„ 11. „ 200 : 1. Ein Stück Pialscheide des Sehnerven mit eingelagerten Sehnervenfasern. *a* peripherstes Nervenbündel des Sehnerven. *b* Pialscheide. Zwischen den dunkel gehaltenen Bindegewebsfasern liegen die bei Giesonfärbung hellen schmalen Nervenbündel mit zahlreichen Gliakernen; durch Schwarzfärbung nach Weigert erweisen sie sich als markhaltig. *c* Bälkchen der Arachnoidealscheide.

Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen.

Von

F. Best (Dresden).

Mit 39 Textfiguren.

Auf Grund von einer größeren Zahl von Beobachtungen homonymer[1]) Hemianopsie, als Folge einer Kriegsverletzung, möchte ich eingehend über diese sonst nicht so alltägliche Störung berichten. Einen Abschluß jetzt zu machen, halte ich für möglich, da ich nicht glaube, bei weiterer Vermehrung der Zahl neue Gesichtspunkte beibringen zu können.

Unter den Fällen ist kein einziger, der auf Verletzung des Tractus opticus zu beziehen wäre. Mein Beitrag erstreckt sich nur auf Halbblindheit infolge von Verletzung des Hirnes selbst, also auf Funktionsstörung der Calcarinarinde und der Sehstrahlung bis zum Corpus geniculatum externum.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die Rinde der Fissura calcarina ist als Ende der Sehbahn der cerebrale Endpunkt unserer Netzhaut; Störungen in der Calcarina bewirken einen Ausfall in Deckstellen des Gesichtsfeldes beider Augen. Danach muß es in der Calcarina Unterschiede geben, die den Richtungen im Sehraum entsprechen. Dieser somit geforderten festen Lokalisation gegenüber hatte seinerzeit v. Monakow eine Theorie diffuser Verteilung der optischen Rindeneindrücke entgegengestellt. Eine Überlegung über die zu vermutende Funktion der Calcarina zeigt aber, daß wir physiologisch eine Zentralstation mit festen Raumwerten fordern müssen. Ist doch die Calcarina der Ort, wo die Beziehungen zwischen Deckstellen beider Netzhäute, andererseits aber auch zwischen querdisparaten Stellen hergestellt werden müssen, oder um es allgemeinverständlicher zu sagen, wo die Verschmelzung der getrennten beidäugigen Gesichtseindrücke zu einem einheitlichen optischen Raumbilde stattfindet. In der Calcarina und im äußeren Kniehöcker, dessen Bedeutung abgesehen von der Abzweigung der Pupillenbahnen sich noch nicht von jener trennen läßt, ruht die Lösung des alten Problems,

[1]) Im folgenden kurz Hemianopsie oder Halbblindheit ohne den Zusatz homonym.

warum wir mit zwei Augen einfach sehen. Diese Verschmelzung der beiden Netzhautbilder ist aber ohne eine genauste räumlich bestimmte Ordnung in der Calcarina nicht denkbar.

Überlegen wir uns einmal kurz den Sinn der Halbkreuzung der Sehnerven, durch die erst die Möglichkeit einer „Halbblindheit" gegeben ist:

Wir haben gar kein Interesse daran zu wissen, ob wir ein Sehding mit dem einen oder dem anderen Auge sehen. Aber wir müssen sehen, wo es liegt, ob rechts oder links von unserem Körper. Daher müssen sich die Sehregungen jedes Auges in der senkrechten Medianebene trennen; die Umgruppierung ergibt ein neues Rechts und Links, nicht mehr bezogen aufs Endorgan, sondern auf die Medianebene der gemeinschaftlichen Netzhaut eines gedachten „Zyklopenauges". Die Sehfasern beider linken Netzhauthälften wandern zur linken Hirnhälfte, und so kommen auf die linke Hirnhälfte die Regungen der beiden linken Netzhauthälften, d. h. der rechten Gesichtsfeldhälften. Wie alles, was ich rechts fühle oder rechts bewege, durch Vermittlung der gekreuzten linken Hemisphäre geschieht, so sind auch die Seheindrücke der rechten Hälfte des Sehraumes in der linken Hirnhälfte vertreten. Und das gleiche gilt von dem linken Sehraum, entsprechend rechtem Hinterhauptlappen. Da die Nervenfasern von den beiden Netzhauthälften zur gleichseitigen Hirnhälfte ziehen, findet die eigentliche Kreuzung der Sehbahnen bereits im Auge virtuell, in der umgekehrten Abbildung statt, diese entspricht der wirklichen Kreuzung der anderen sensorischen und motorischen Nervenfasern. Die Kreuzung aller sensorischen und motorischen Bahnen verliert ihre rätselhafte scheinbare Zwecklosigkeit, wenn wir annehmen, daß die Umkehr des Bildes im Linsenauge, gleichgültig, wie die Anordnung der Einzelaugen ist[1]), letzten Endes auch die Umgruppierung von rechts und links in allen Nervenbahnen räumlicher Wertung hervorgebracht hat.

Die funktionellen Ausfallsymptome eines Schusses des Hinterhauptlappens.

Bei Verletzung der Calcarina wird an erster Stelle die Halbblindheit stehen. Doch müssen wir auch nach anderen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiet des Raumsinnes fahnden, da in dem Sehzentrum die optischen Eindrücke zum Körperfühlbild in Beziehung treten. Während im Netzhautbild nur die gegenseitige Lage der Bildpunkte zueinander fixiert ist, ohne daß damit über die absolute Lage eines geschauten Gegenstandes im Raume etwas gesagt wäre, zeigt das cerebrale optische

[1]) Von dieser Anordnung, ob frontal oder seitlich, hängt nur ab, ob vollständige Kreuzung oder Halbkreuzung der Sehnerven stattfinden muß (vgl. die Theorie von Ramon y Cajal). Dagegen haben Tiere mit Facettenaugen und aufrechter Abbildung keine zentrale Kreuzung ihrer Nervenbahnen.

Raumbild die Lage im wirklichen (auf die eigene Person bezogenen) Raum. Wir werden also bei Verletzungen der Calcarina nicht nur einen Doppelausfall im Gesichtsfeld, sondern auch Fehler in der absoluten Lokalisation, Störungen der Beziehungen zwischen Sehraum und Körperfühlraum erwarten dürfen.

Außerdem aber ist zu berücksichtigen, daß die Calcarinarinde nur ein Teil des großen hinteren Assoziationszentrums ist, und daß eine reine Verletzung der Calcarina, die geschützt an der medialen Seite des Hinterhauptlappens liegt, ohne gleichzeitige Beeinträchtigung benachbarter Teile nicht vorkommen kann. Über die Funktion dieser Nachbarteile, der Sehsphäre im weiteren Sinn, ist wenig Genaues bekannt. Man kann rein theoretisch annehmen, daß die Calcarinarinde zu zwei Zentren besonders nahe Beziehungen haben muß, einmal zu den motorischen Zentren der Augen, und dann zu Gebieten, in denen die seelische Wertung der Sehdinge geschieht.

Einmal zu den Zentren der Augenbewegungen: Es ist bekannt, daß periphere optische Eindrücke ohne Zutritt des Willens Augenbewegungen auslösen, den „Blick anziehen". Treten bei Ausfall einer Sehraumhälfte[1]) durch Überwiegen der Impulse von der gebliebenen Hälfte Störungen in den assoziierten Blickbewegungen auf? Wir werden sehen, daß solche nicht selten sind, daß bei sehr erheblichem sensorischen Ausfall Konvergenz und reflektorische Einstellbewegungen des Auges fehlen.

Der zweite oben erwähnte Punkt führt in das Gebiet der Seelenblindheit. Geringe Grade davon sind regelmäßige Begleiter der Hemianopsie. Es hat sich gezeigt, daß trotz der unscharf umschriebenen und sehr vielgestaltigen Ausfallssymptome gewisse Komplexe sich aussondern und vielleicht einmal lokalisieren lassen. Vor allem sind die räumlichen Störungen in der Lokalisation der Sehdinge von den amnestisch-agnostischen Störungen scharf abzugrenzen. Weiter ist es gut möglich, flüchtige Schädigungen der optischen Merkfähigkeit von der eigentlichen Seelenblindheit zu trennen.

Die Seheindrücke wechseln vielfach in einer Minute. Eine gewisse Rückerinnerung, ein psychisches Nachbild, ist zum Gebrauch des Auges unumgänglich. Seinen einfachsten Ausdruck findet diese optische Merkfähigkeit im Zählen von mehreren Gegenständen, die nicht gleichzeitig optisch erfaßt werden können. Es gibt eine nicht durch einen Sehraumausfall hervorgerufene optische Zählstörung, die gar nicht so selten zusammen mit Halbblindheit vorkommt, sogar Ausfallssymptom für sich sein kann.

[1]) Im folgenden ist „Sehraum" oder „Gesamtsehfeld" möglichst von „Gesichtsfeld" als dem monokularen Anteil sprachlich getrennt.

Löschen die weniger flüchtigen Erinnerungsbilder, die zum festen Besitz des Individuums gehören, aus, so haben wir die Seelenblindheit im engeren Sinn: optische Agnosie. Alltägliche Dinge, Messer, Schlüssel, Bleistift, werden trotz genügender Sehschärfe nicht erkannt; eine spezielle Form ist die Alexie, verwandt die Agraphie aus mangelndem motorischen Vorstellungsvermögen der Schriftformen.

Bei unseren Halbblinden finden wir nun verschiedene Symptome aus dem kurz skizzierten Gebiet der Seelenblindheit sowie andererseits dem Gebiet des Raumsinnes in wechselnder Gruppierung im Verein mit der Halbblindheit. Mannigfaltigkeit der Symptome verlangt aber örtliche Funktionsunterschiede in verschiedenen Rindenteilen des Hinterhauptlappens. Ich habe den Eindruck, daß es eine Stelle gibt, die nur mit dem Aufbau des optischen Raumbildes etwas zu tun hat, nach gut begründeter Annahme die Calcarinarinde, und daß man hoffen kann, durch sorgfältige Analyse der Begleitsymptome in Verbindung mit glücklichen Sektionsbefunden später einmal eine weitergehende Lokalisation in dem größeren Gebiet der Sehsphäre zu ermöglichen.

Übersicht der Fälle.

Die Fälle von Halbblindheit, auf die ich mich im folgenden stütze, wurden in Kriegs- und Feldlazaretten[1]) nahe der Front behandelt. Es sind oft ganz frische Verletzungen, die am ersten Tag hereinkamen, meistens einige Tage nach der Verwundung, aber es sind nicht stabile, abgeschlossene Fälle von Halbblindheit, wie sie nachher in der Heimat gesehen werden. Die Beobachtung erstreckte sich fast immer auf einige (2—4) Wochen mindestens, also die Zeit, in der die Rückbildung der anfänglichen ausgedehnten Ausfallserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes steht.

Von den Hemianopsien waren 30,2% doppel-, 25,6% rechts-, 44,2% linksseitig. Vielleicht sind aber von den einseitigen Fällen einige im Grunde genommen doppelseitig, teils, weil sie zu einer Zeit in Beobachtung kamen, in der die Störung der anderen Seite nicht nachweisbar war, teils, weil eine geringfügige Störung der anderen Seite ohne eine sehr sorgfältige Untersuchung übersehen werden kann (vgl. S. 58). Uhthoff und Axenfeld sahen unter 16 Hemianopsien 8 doppelseitige, wohl deshalb ein so hoher Prozentsatz der Doppelseitigkeit, weil ihre Fälle nicht so frisch waren und von den einseitigen Hemianopsien ein großer Teil in den ersten Wochen rückgängig ist. Die größere Häufig-

[1]) Ich danke den Herren Kleist, Garten, Kallius, Wagener und den anderen Herren, die mich zu ihren Fällen zugezogen haben. Ein großer Teil wurde mit dem Neurologen meines Kriegslazarettes, Herrn Prof. Kleist, zusammen beobachtet, der über die Beobachtungen auf seinem Gebiet später gesondert berichten wird.

keit der linksseitigen Hemianopsie ist recht auffällig. Wie mir Herr Professor Kleist mitteilt, gilt das Vorherrschen der linken Seite auch für die sonstigen sensorischen und motorischen Störungen bei Hirnschüssen. Es überwiegen also Verletzungen der rechten Hirnhälfte, die einen linksseitigen Funktionsausfall machen. Für die Halbblindheit ist dies Verhalten schon bekannt, wie ich einer Abhandlung von Coutela und Velter entnehme. Als Grund könnte man vermuten, daß die rechte Seite, und zwar sowohl frontal als von hinten, häufiger getroffen wird, vielleicht infolge der Kopfhaltung des Schützen. Das will mir aber nicht recht einleuchten, da die Zufallstreffer der Schüsse doch beide Seiten gleich oft heimsuchen müssen und es sich nicht vorwiegend um Gewehrschüsse handelt. Beiläufig bemerkt waren unter 72,1% ermittelte Schüsse 16,3% Hemianopsien durch Gewehrschüsse, eine durch Revolverschuß, 54,7% durch Splitter von Explosionsgeschossen verursacht. Man kann auch nicht annehmen, daß die rechte Sehsphäre eine größere räumliche Ausdehnung habe, als die linke und darum mehr Treffer aufweise. Die einzige, mir wahrscheinliche Ursache ist vielleicht diese, daß an der Front die Verletzungen beider Kopfhälften zwar gleichmäßig verteilt sind, daß aber Verletzungen der linken Hirnhälfte eine schlechtere Prognose haben, als solche der rechten. Wird das funktionell bevorzugte linke Hirn mit dem Sitz der Sprache und der rechten Bewegungszentren außer Betrieb gesetzt, so wird der Träger häufiger besinnungslos und hilflos liegenbleiben als bei Verletzung des rechten Hirns. Auch wird wohl der Shock bei Verletzung der linken Hirnhälfte größer sein. Deshalb sehen wir rückwärts hinter der Front von den glücklich Überlebenden mehr Patienten mit rechtsseitigem Kopfschuß, linksseitigem Funktionsausfall.

Unter den Halbblinden ist die Mehrzahl nicht durch direkte Verletzung der Sehzentren, sondern durch fortgeleitete Wirkung des Traumas, durch Hämatome oder lokale Erweichungsherde hervorgerufen. Eine Verletzung der Dura bestand in 54,7%, in 33,7% nicht; bei den übrigen Fällen war es fraglich bzw. fehlen die Aufzeichnungen. Aber auch bei Einriß in der Dura, vielfach durch kleine Knochensplitter bei Tangentialschüssen verursacht, ist sehr häufig nicht die Wahrscheinlichkeit für unmittelbare Verletzung des Sehzentrums gegeben. Selbst das peripherste Ende der Fissura calcarina am äußersten Pol des Hinterhauptlappens liegt etwas median geschützt und ist nicht leicht ohne Mitverletzung des Kleinhirns und Sinusblutung zu treffen. Kleine Knochensplitter können fast nur die Konvexität des Hinterhauptlappens verletzen, größere den Grund der Calcarina am äußersten Pol, aber sehr schwer ihre obere und untere Lippe. Von wahllos zusammengestellten Hinterkopfschüssen hatten 66,3% eine Halbblindheit. Bei der im Verhältnis zum ganzen Hinterhauptlappen doch immerhin be-

schränkten Ausdehnung der Calcarina und ihrer zentralen Lage ist dieser Prozentsatz der Halbblindheit so hoch, daß auch hieraus die Wirksamkeit des Traumas über den unmittelbar getroffenen Hirnbezirk hinaus hervorgeht. — Tangentialschüsse waren 58,1%, quere Durchschüsse durchs Hinterhaupt, durch beide Hirnhälften, 7%, Längsschüsse durch den Schädel, d. h. nur durch die eine Hirnhälfte, 2,3%, Steckschüsse 19,8%, wovon 7% nur im Knochen extradural; Kontusion oder Verschüttung ist einmal verzeichnet; der Rest, über den mir keine Notiz in diesem Punkte vorliegt, war höchstwahrscheinlich tangential getroffen.

Von unseren Halbblinden starben 12,8%; 2,3% oder 3,5% mögen nach Rückverlegung in die Heimat noch gefährdet gewesen sein, unter Berücksichtigung der auf viele Monate oder selbst Jahre nicht ganz einwandfreien Prognose der Schädelschüsse eher mehr. Ich schätze demnach die Sterblichkeit der Hirnschüsse mit Halbblindheit, die etwa 20 km hinter der Front in gut eingerichtete Lazarette gebracht werden können, auf etwa 15%. Dies gilt nur für Kranke, deren Zustand eine Prüfung auf Halbblindheit gut zuläßt; es ist keineswegs eine Sterblichkeitsziffer für Schüsse des Hinterhauptlappens. Bei fast allen Kranken wurde möglichst frühzeitig eine Revision der Wunde vorgenommen; vielleicht würde die Sterblichkeitsziffer noch günstiger sein, wenn sofortige Wundrevision streng durchgeführt werden könnte.

Unter den beobachteten Hemianopsien war kein Fall mit Ausgang in völlige Erblindung. Selbst nach 5tägigem anfänglichen Fehlen jeder Lichtempfindung kehrte dann ein Sehrest zurück. Weitgehende Besserung der zentralen Sehschärfe, parazentraler Doppelskotome, der peripheren Sehraumgrenzen ist die Regel bei Patienten, die der Genesung entgegengehen. Zuweilen ist eine nach den ersten Stunden bestehende Halbblindheit schon nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar. Diese günstige Prognose hat ja eigentlich nichts Überraschendes, da die völlige Zerstörung eines ganzen oder beider Calcarinagebiete durch ein Geschoß eine so große Wunde machen müßte, daß der Patient selten mit dem Leben davonkäme. Und nicht unmittelbar getroffene, sondern nur funktionell außer Tätigkeit gesetzte Hirngebiete erholen sich offenbar weitgehend.

Das Gesichtsfeld bei Hemianopsie.

Unsicherheit der Grenzbestimmung.

Wer bei Halbblinden einigermaßen zuverlässige Gesichtsfelder erzielen will, muß Verständnis für die Schwierigkeit richtiger Angaben im peripheren Sehen mitbringen. Ist schon eine normale Gesichtsfelduntersuchung nicht bei jedem Menschen möglich — denn die Beobachtungsintelligenz unserer Patienten reicht nicht immer aus — wieviel schwieriger ist sie bei Hirnverletzten! Wenn gar ein leichter Grad von

Benommenheit besteht, so schwanken die Angaben trotz guter Fixation und gutem Willen um 20°, 30°, ohne die Möglichkeit, durch gute Untersuchungstechnik genauere Ergebnisse zu erhalten. Relativ und absolut blinde Teile des Sehfeldes wechseln in den ersten Wochen oft täglich, wie z. B. Meyerhoff in einer Veröffentlichung aus diesem Kriege auch angibt. Eine der Ursachen hierfür ist die leichte Ermüdbarkeit der meisten Hirnverletzten. Eine weitere Ursache liegt in folgendem:

Während die normale Gesichtsfeldgrenze von Helligkeit, Farbe und Ausdehnung des Objektes nur in leidlich beschränktem Maße abhängig ist, nimmt diese Abhängigkeit bei pathologischen Gesichtsfeldern erheblich zu. Ein Beispiel mag veranschaulichen, wie wenig scharf nur aus diesem letzten Grunde die Grenze des erhaltenen Gesichtsfeldes bestimmt ist:

Fall 1 (vgl. auch S. 57, 60, 105, 138). P., verwundet am 25. IX. Aufnahme 26. IX. 15. Durchschuß durch den Hinterkopf, Einschuß links, etwas größerer Ausschuß rechts (Photographie Abb. 1 und 2). Doppelseitige Halbblindheit nach oben. Am 14. X. und 16. X. vollständiges Fehlen der oberen Hälften. Am 21. X. nach rechts oben 20—30°, nach links oben 10—20° bei Prüfung auf 20 cm Entfernung. Am 24. X. weitere Erholung im oberen Sehraum. Man erhält je nach Anwendung verschiedener Methoden folgende Grenzen:

a) perimetrisch in 20 cm Entfernung mit kreisrunder Marke von 0,6 cm Durchmesser fast normale Grenzen, besonders oben aber peripher eingeschränkt. (Siehe Fig. 3.)

b) kampimetrisch in 30 cm Entfernung mit weißem Objekt von 1 qcm Größe: Nur untere Gesichtsfeldhälften erhalten; sie schneiden nach oben mit horizontaler Begrenzung ab. Oberhalb des Fixierpunktes ist ein 5° großes überschüssiges Gesichtsfeld ausgespart, außerdem findet sich in den linken Gesichtsfeldseiten an einer Stelle ebenfalls ein Überschreiten der Horizontalen um 8°.

c) kampimetrisch in 60 cm Entfernung mit weißem Objekt von 1 qcm Größe: Der obere Sehraum fehlt völlig. Die Maculaaussparung nach oben ist 2° groß, kleiner als bei Untersuchung in 30 cm. Schwarzes Objekt von 1 cm auf weißem Grund ergibt das gleiche, ebenso weißes Objekt von 3 und 5 cm^2 Ausdehnung; erst bei 10 cm^2 wurden die Grenzen in der oberen Sehfeldhälfte weiter, nach oben 30°.

Pat. war gut eingeübt, gab genau an; Ermüdung spielte keine Rolle, da die Untersuchungen nicht unmittelbar hintereinander erfolgten; auch stimmten die Angaben mit Kontrollversuchen an Nachbartagen überein.

Zunächst einmal geht daraus hervor, daß man mit größerer Marke unverhältnismäßig weitere Grenzen des Gesichtsfeldes erhalten kann, was bekannt ist. Sodann aber ist der Einfluß der Entfernung sehr bemerkenswert. Die kampimetrische Untersuchung ergibt eine kleinere Ausdehnung der erhaltenen Gesichtsfelder bei weiterer Entfernung, auch wenn man entsprechend größere Reizmarken wählt, als bei naher. Ich habe das oft festgestellt, finde erst nachträglich eine Erklärung dafür in Untersuchungen von Jaensch über die periphere Sehschärfe (zitiert bei F. B. Hoffmann, Lehre vom Raumsinn des Doppelauges). Jaensch wies nach, daß ein und dieselbe periphere Netzhaut-

stelle nicht die gleiche Sehschärfe für Ferne und Nähe hat. Die Sehschärfe im indirekten Sehen ist größer bei Prüfung in der Nähe als in der Ferne trotz gleichem Gesichtswinkel der Prüfobjekte. Leider habe ich meinen Patienten nicht genau über eventuelle Mikropie ausgefragt, die damit vielleicht verbunden sein könnte. — Jedenfalls empfiehlt sich, wenn man die Ausdehnung des nicht völlig ausfallenden, aber doch geschädigten Sehraumes kennenlernen oder das Bestehen geringgradiger Störung nachweisen will, kampimetrische Untersuchung auf große Entfernung, nicht unter 60 cm.

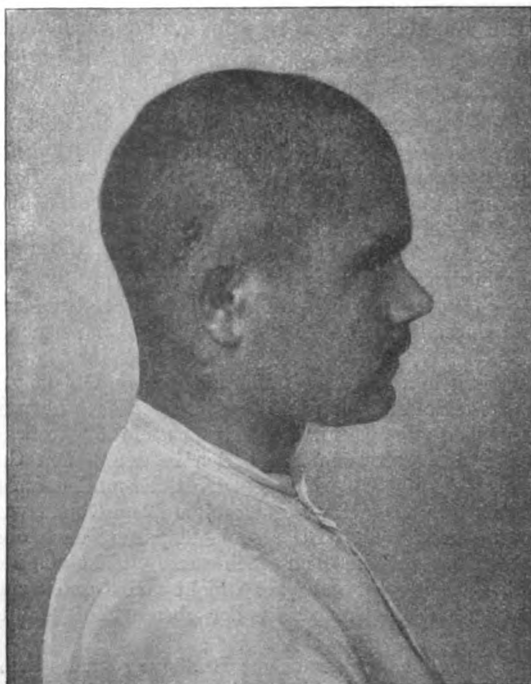


Fig. 1.

Bei jedem Schuß, der die Calcarina berührt, lassen sich zuerst weit größere Ausfallserscheinungen feststellen als später. Es folgt dann eine Zeit, in der die Außengrenzen mit kleiner Marke völlig normal sein können, aber trotzdem durch Störung des peripheren Farbensinnes und der peripheren Sehschärfe ein Rest der Verletzung nachweisbar ist. Unser Fall 1 hatte nach unten normale Grenzen. Da aber beide Calcarinae durchschossen waren, müssen sich auch unten im Sehraum Störungen nachweisen lassen, wenigstens in den ersten Wochen. Sehen wir zu:

Fall 1. Farbenuntersuchung am 27. X. Kampimetrisch in 60 cm. Kreisförmige Marken von 0,6 cm Größe, Gelb und Rot stärker leuchtend. Alle Farben werden zentral erkannt, darüber hinaus nur gelb und rot in 6° nach unten vom Fixierpunkt. — Farbige Papiere, 2 cm², in 20 cm Entfernung, ergeben Fehlen der bunten Farbenempfindung in der ganzen oberen Hälfte, dagegen leidlich weite Grenzen unten (vgl. Fig. 3), also doppelseitige sog. „Farbenhemianopsie" nach oben. Die Zahl der im peripheren Gesichtsfeld vorgehaltenen Finger wird rechts wie links im unteren Teil des Sehraums richtig angegeben. Weiße Doppelquadrate von 1 cm Länge in deutlicher Sehweite werden bisweilen im linken unteren Quadrant nicht gezählt, im rechten unteren Quadrant aber meistens richtig. — Auch am 4. XI. bei Entlassung immer noch völliges Fehlen der Farben im oberen Sehraum bis zur horizontalen Grenzlinie, nach unten wie am 27. X.

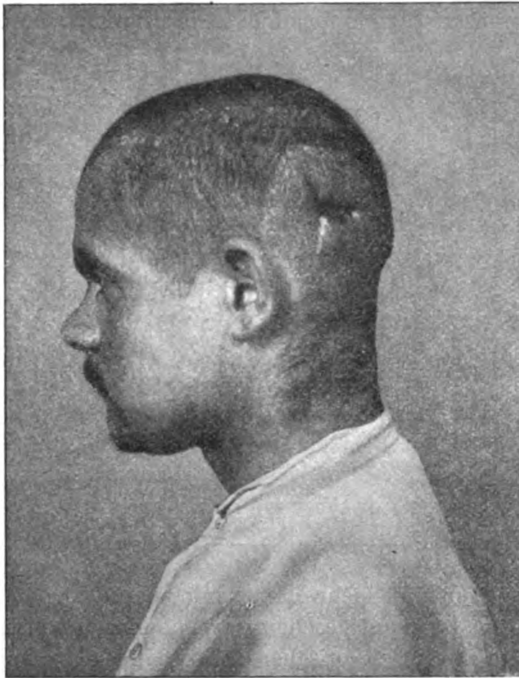


Fig. 2.

Daß man Reste einer Halbblindheit bzw. eine nur sehr leichte Läsion der Calcarina durch Farbenuntersuchung nachweisen kann, ist bekannt. Zu Unrecht wird aber die Untersuchung der peripheren Sehschärfe völlig vernachlässigt. Mir hat sie wertvolle Dienste geleistet, und zwar in der einfachsten am Krankenbett oft allein möglichen Form, daß man den Patienten auffordert, das Auge des Arztes zu fixieren und nun in etwa 45° oder 60° im peripheren Sehraum vorgehaltene Finger zählen läßt. Trotz normaler Gesichtsfeldgrenzen zeigt sich da oft eine Störung. Aber auch wenn die Fingerzahl richtig angegeben

wird, kann man in der Weise gelegentlich eine Minderfunktion der Calcarina wahrscheinlich machen, daß man gleichzeitig symmetrisch die Finger der rechten und linken Hand oder zwei weiße Prüfobjekte im peripheren Sehraum zeigt. Besteht noch ein Rest einer früheren Halbblindheit, so werden die Finger auf der gesunden Seite besser, klarer oder heller gesehen als auf der betroffenen. Eine exakte Untersuchung der peripheren Sehschärfe ist bei dem mit zunehmender Exzentrizität abnehmenden Wert derselben für das Krankenbett zu zeitraubend und auch wegen fehlender Schulung der Patienten nicht möglich. Man kann sie in der Weise annähernd ausführen, daß man das Auflösungsvermögen für Doppelobjekte bestimmt; also ob zwei weiße

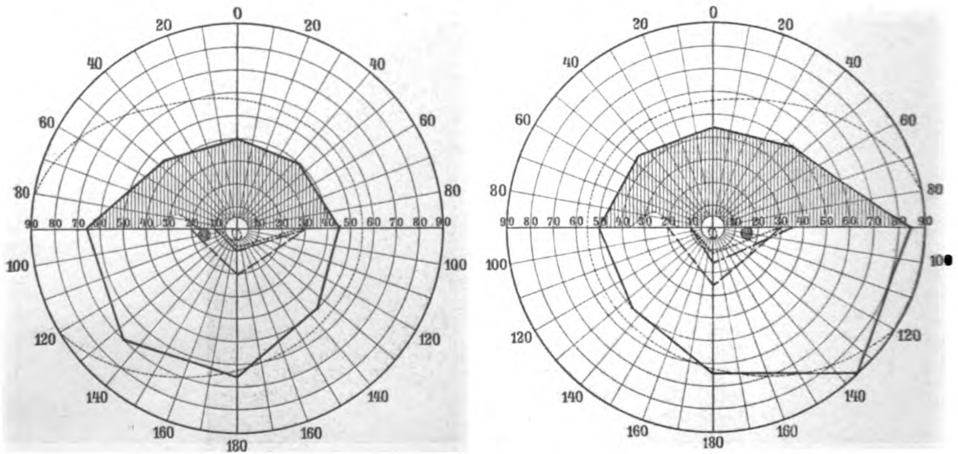


Fig. 8.
Schraffiert: relatives Skotom; ——— blau; —·—·— rot, engere Grenze auf 60 cm; ···· grün.

Quadrate von 1 cm und mehr Länge mit ebensolchem Zwischenraum, peripher gehalten, getrennt gesehen werden. Bei unvollständiger Halbblindheit infolge arteriosklerotischer Prozesse im Gehirn habe ich oft feststellen können, daß in der betroffenen aber noch funktionierenden Sehfeldseite selbst 2 Quadrate von 5 cm Seite in deutlicher Sehweite nicht mehr aufgelöst werden konnten. Ebenso können sich die unvollständigen Hemianopsien bei Hirnschüssen verhalten. Ich möchte nun Beispiele anfügen, die zeigen, daß man durch eine *sorgfältige Untersuchung aller Funktionen peripherer Gesichtsfeldteile häufig eine doppelseitige Störung* nachweisen kann, während eine einfache Bestimmung der Grenzen einseitige Hemianopsie vermuten läßt. Solche Fälle sind recht zahlreich.

Fall 2 (S. 102). N., Verwundung am 1. X., Aufnahme 2. X. Tangentialschuß am Hinterkopf mit Knochendepression, Durariß, verhältnismäßig großer Erweichungshöhle. 3. X. Vollständige Halbblindheit nach rechts, Alexie, Buch-

staben nicht erkannt. Leichte Sprachstörung. Augenhintergrund bis zur Entlassung am 20. X. normal. Gesamtsehfeld am 8. X. binokular nach rechts 90°, rechts oben 50°, rechts unten 25°, nach links normal. Genaue Bestimmung am folgenden Tage (siehe Fig. 4). — 8. X. Trotz normaler Grenzen beider Gesichtsfelder nach links und sehr weiter Grenzen nach rechts werden Farben nur zentral erkannt. (Marken kreisförmig von 0,6 cm Durchmesser.) Der farbentüchtige Bezirk erstreckt sich nach links hin bis etwa 5° vom Fixierpunkt, nach rechts nicht darüber hinaus. Am 20. X. rechts $S = {}^5/_7$ zum Teil, links $S = {}^5/_7$. Gesichtsfelder nicht wesentlich anders als bei der früheren Bestimmung. Finger werden peripher links wie rechts im erhaltenen Gesamtsehfeld gezählt. Doppelquadrate von 2 cm Länge werden nach rechts nicht aufgelöst, nach links gut. Farben immer noch peripher auch nach links nicht erkannt. Keine Alexie mehr. Kein parazentrales Skotom nachweisbar. Keine optische Zählstörung.

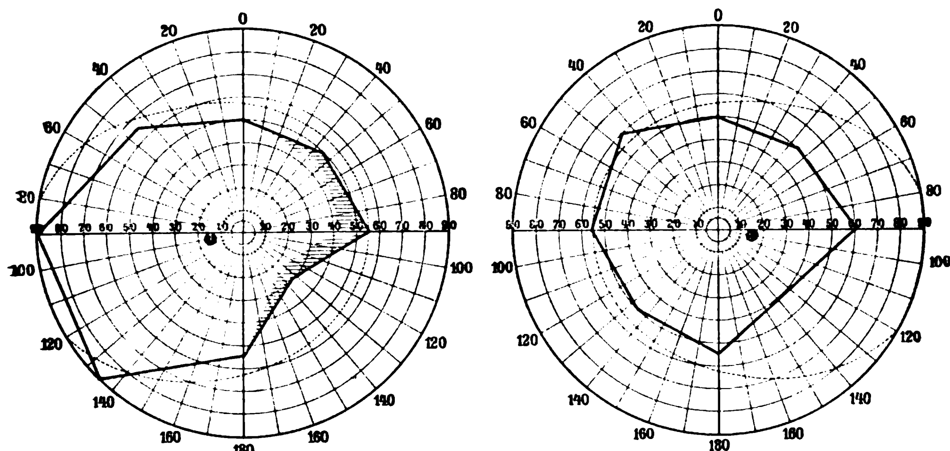


Fig. 4.

Fall 3. S., Verwundung am 10. X. 15, Aufnahme 12. X. Verletzung am Hinterkopf nahe der Mitte; mit Knochendepression und Durariß. Hemianopsie nach rechts bis zur Mittellinie. Alexie, Buchstaben zum Teil falsch benannt. Nystagmus bei seitlichen Blickrichtungen. Gesamtsehfeldgrenzen am 16. X. nach rechts 10—40°; rechts oben ca. 20°, rechts unten 10—30°; nach links normal, nach links aber Farben nicht erkannt. Am 23. X. rechts $S = {}^6/_8$, links $S = {}^6/_{10}$. Leichte Lesestörung nur bei langen Worten. Gesichtsfelder noch nach rechts eingeschränkt. Grenzen beider Gesichtsfelder nach links normal (siehe Fig. 5). Farben in kleiner Marke (0,6 cm) werden dagegen nur im Fixierpunkt bis 5° nach links hin erkannt. Doppelquadrate von 2 qcm Größe nach rechts nicht aufgelöst, dagegen gut nach links. Am 27. X. Farben bedeutend weiter, Doppelquadrate von 1 qcm Größe peripher beiderseits erkannt, manchmal noch unsicher. Ophthalmoskopisch normal. Am 17. XI. Sehraum für Weiß 0,5 qcm normal nach beiden Seiten, für Farben beiderseits noch eingeengt. Blau und Gelb in 2 qcm großen Quadraten um etwa 30° weiter als Rot und Grün, die nur etwa 10° um den Fixierpunkt erkannt werden. Rechts oben werden Farben weiter erkannt, als rechts unten; links besteht kein Unterschied zwischen oben und unten. Augenhintergrund dauernd normal. Entlassung.

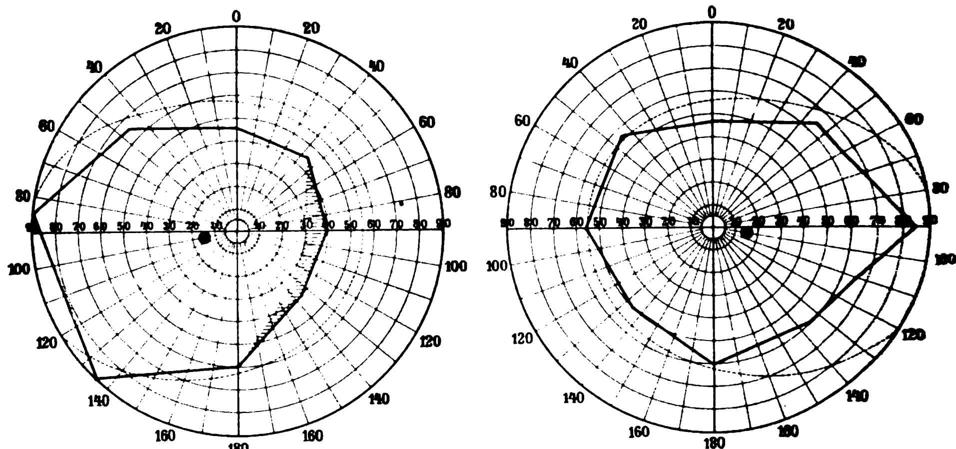


Fig. 5.

Auch auf dem Gebiete des Lichtsinnes findet sich eine Minderfunktion der geschädigten Calcarina. So ist eine Halbblindheit durch Anwendung einer grauen Marke oder einer kleinen weißen Marke auf sehr weite Entfernung (vgl. Fall 7 u. a.) leichter nachweisbar, ebenso durch Untersuchung bei herabgesetzter Beleuchtung. Dagegen möchte ich in Übereinstimmung mit Behr nicht für wahrscheinlich halten, daß der Adaptationsprozeß in der Netzhaut von der Calcarina aus geregelt wird. Ich stütze mich dabei auf nur einen hinsichtlich des Adaptationsverlaufes genau untersuchten Fall (1) und verweise noch auf Fall 16 und 23 (S. 75 u. 95).

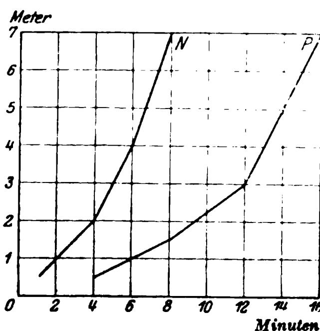


Fig. 6.

Fall 1. P., doppelseitige Hemianopsie mit vorwiegender Schädigung der oberen, geringerer des unteren Sehraums, wie S. 55 ff. beschrieben. Am 3. XI. Hellsehfeld mit weißer Marke perimetrisch in 20 cm nach oben 45°; kleine graue Marke wird dagegen bis nahe an die horizontale Mittellinie in dem oberen Sehraum nicht gesehen. Gegen Abend bei beginnender Dunkelheit wird schon die weiße Marke perimetrisch in 20 cm Entfernung in den oberen Gesichtsfeldhälften nicht mehr erkannt. Untersuchung der Dunkeladaptation am 27. X. ergibt folgende Kurve mit Leuchtfarben (Fig. 6). Nach 16 Minuten wurde der Versuch mit Rücksicht auf den Pat. unterbrochen, um übermäßige Anstrengung zu vermeiden.

Zweifellos wird also ein Objekt an der Schwelle der Sichtbarkeit von unserem Halbblinden wesentlich später erkannt als vom Normalen; aber ich glaube, daß nicht eine Verlangsamung der Adaptation anzunehmen ist, sondern halte die Deutung für die wahrscheinlichste, daß die von der Netzhaut in normaler Weise der Calcarina zugehenden

Regungen des Sehorgans dort infolge der Schädigung erst bei höherer Reizschwelle zur Wirksamkeit gelangen. Der Adaptationsvorgang in der Netzhaut würde demnach normal verlaufen, aber wie alle Funktionen der Netzhaut auf dem Gebiete der Farbenwahrnehmung, des optischen Auflösungsvermögens, so wird auch die Funktion im Bereiche des Lichtsinnes leiden, ohne daß wir darum eine besondere Störung eines zentralen Regulators für die Adaptation anzunehmen brauchen. Eine „Nachtblindheit“ hebt sich bei keinem meiner doppelseitigen Halbblinden aus dem Rahmen der übrigen optischen Störungen als hervorstechendes Symptom heraus.

Wenn ein Funktionsmangel der geschädigten Gesichtsfelder stärker vorträte, so würde es am ehesten die fehlende Wahrnehmung der bunten Farben sein. Gleichwohl muß die Möglichkeit einer isolierten Schädigung des Farbensinnes als Folge einer Verletzung der Calcarina verneint werden. Dagegen zeigt die halbseitige Blindheit für Farben eine leichte Störung der Calcarina am ehesten an und bleibt andererseits oft als letztes Ausfallssymptom bei der Wiederherstellung des Sehvermögens nach einer Hemianopsie zurück. Ich habe keinen Fall gesehen, in dem der Verlust des Farbensinnes als einziges Ausfallssymptom in einer Sehfeldhälfte bestanden hätte, eine genaue Untersuchung deckte auch eine Schädigung des optischen Auflösungsvermögens und des Lichtsinnes in der Peripherie des Gesamtsehfeldes auf. Der Ausdruck „Farbenhemianopsie“, dem man hier und da in der Literatur begegnet, möchte also besser vermieden werden, außer wo er nur diesen einen Teil der Schädigung hervorheben soll, und wäre durch „relative unvollständige Hemianopsie“ oder Hemiamblyopie zu ersetzen. Die Sache liegt eben so, daß bei jeder Läsion der Calcarina alle Regungen, die von den normalen nervösen Endorganen kommen, bei geringer Intensität oder Ausdehnung nicht zur Wahrnehmung gelangen, nicht nur die Regungen auf dem Gebiete der bunten, sondern auch der tonfreien Farben. Das ändert nichts daran, daß für unsere klinischen Untersuchungen die bunten Farben das empfindlichste Reagens sind. Ob bei Calcarinaverletzungen eine Funktion der Netzhaut im Verhältnis zur anderen mehr geschädigt wird, ist schwer zu sagen; man hat den Eindruck, als ob das Sehen von tonfreien Farben und von Bewegungen weniger leide als das optische Auflösungsvermögen, und dieses wieder weniger, als der Lichtsinn (Helligkeit peripherer Objekte) sowie der Sinn für bunte Farben; von den bunten Farben wieder blau-gelb weniger gestört sei, als rot-grün. Aber das Abhängigkeitsverhältnis dieser verschiedenen Empfindungen voneinander ist physiologisch zu wenig geklärt, als daß es sich verlohne, hierüber weiteres zu sagen. Die Annahme eines besonderen Farbensinnzentrums ist im übrigen schon dann unhaltbar, wenn man die Calcarina

als optisches Raumzentrum anerkennt; denn es gibt keine bunten Farben ohne räumliche Wertung; der Sehraum besteht aus Farben, tonfreien und bunten; und neben der Calcarina noch ein anderes räumliches Sehzentrum nur für bunte Farben fordern, wäre ungereimt und ohne tatsächliche Stütze.

Im Anschluß hieran möge die Frage besprochen werden, warum die beidäugigen Gesichtsfelder häufig keine völlige Identität zeigen. Die Tatsache selbst läßt sich sehr oft feststellen. Der Unterschied beginnt schon bei der untersten Stufe eines erhaltenen Sehrestes, wenn also nur noch S-Lichtschein besteht. Beispiel:

Fall 4. St., Verwundung am 1. zum 2. X. 15 nachts am Hinterkopf, ziemlich in der Mitte. Tangentialschuß mit Knochendepression. Revision der Wunde am 2. X. 15. Entfernung des Knochenstückes. Erhebliche Sinusblutung danach. Untersuchung am 2. X. ergibt völlige Erblindung bei guter Pupillenreaktion. Augenbewegungen nach allen Seiten auf Aufforderung möglich, mit etwas Nystagmus. Spontan keine Augenbewegungen, liegt meist mit geschlossenen Augen da, auch die folgenden Tage. Bewegungen der Augen angeblich schmerzhaft. 3. X. kein Lichtschein, auch sonst keine Änderung. 4. X. Bei Belichtung des rechten Auges wird Licht erkannt, links S = kein Lichtschein, auch nicht bei Belichtung von der rechten Seite her. 5. X. Kein Lichtschein. 6. X. Rechts S. Lichtschein, links kein Lichtschein. 8. X. Sehraum nach rechts und oben wiederhergestellt; bei Untersuchung des linken Auges nur ganz kleiner Teil, des rechten Auges ein nach der Peripherie hin weiterer Rest erhalten. Gesichtsfeld schneidet nach unten mit der Horizontalen ab. Fingerzählen: 1 und 2 richtig, 3 unsicher. Von Buchstaben ein M erkannt. Untersuchung wird damit abgebrochen. — Objektiv ganz leichte Stauungspapille beiderseits. — Abends septische Blutung aus der Radialis (gleichzeitige Verletzung des linken Armes). Erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. 9. X. Fingerzählen 1 und 5 richtig, 2, 3, 4 falsch angegeben; teils infolge schlechter Sehschärfe und des Sehfelddefektes, teils infolge optischer Zählstörung. Von alltäglichen Gegenständen einzelne erkannt, wie Messer, Schere, andere nicht, wie Trinkbecher, Brief u. a., Uhr wird als Schlüssel bezeichnet. Man hat den Eindruck, daß neben dem schlechten Sehen eine Seelenblindheit geringen Grades einhergeht. 14. X. einige Einzelbuchstaben richtig erkannt, Worte nicht. 17. X. Allgemeinzustand verhindert dauernd genauere Untersuchung. Sehfeldrest nach rechts oben bleibt wie früher, zentrale Sehschärfe offenbar gering. Alexie wohl größtenteils eine Folge der Sehschwäche, ebenso ist die optische Zählstörung größtenteils durch den Sehfelddefekt verursacht. 1—4 Finger werden meistens richtig gezählt, von Buchstaben einige sehr große erkannt. 21. X. zweifellose Besserung des Sehens bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Einzelne Worte werden gelesen, z. B. Blockade, Woche. Rechter oberer Sehraumquadrant wie bisher erhalten, sonst nichts. Hinzugekommen ist links leichte Abducensparese, etwas verstärkter Nystagmus. Pat. ist weniger klar, versteht manches nicht, verwechselt Worte. Stauungspapille unverändert. Keine Nackenstarre. 24. X. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 26. X. Tod infolge von Sepsis, metastatischer septischer Pneumonie und Pleuraerguß. — Sektionsbefund wird später erörtert (S. 80).

Die Erklärung, warum hier im rechten Auge zuerst Lichtschein empfunden wird und nicht gleichzeitig in beiden, könnte in der größeren Ausdehnung des temporalen Gesichtsfeldes des rechten Auges gegen-

über der geringeren des nasalen Gesichtsfeldes des linken Auges gesucht werden. Die Belichtung des rechten Auges wirkt darum als stärkerer Reiz wie Belichtung des linken Auges auf das nur schwer ansprechende Calcarinazentrum. Indessen reicht die Erklärung nicht aus für das spätere Stadium, in dem das Gesichtsfeld rechts weiter ist als links. Diese Beobachtung kann man bei unvollständiger Hemianopsie häufig machen, z. B. auch in den schon mitgeteilten Fällen 2 und 3, daß der periphere hemiamblyopische Gesichtsfeldrest in dem der Hemiamblyopie gleichnamigen Auge weiter ist, als im anderen. Wenn auch in der Regel die beiden Gesichtsfelder kongruent sind und grobe Unterschiede zwischen rechtem und linkem Auge, wie im folgenden Fall, selten sind.

Fall 5 (S. 132). N., Granatverletzung am Hinterkopf am 8. VI. Aufnahme 9. VI. Steckschuß; Röntgenbild zeigt den Splitter in der Gegend des Clivus, rechts von der Mittellinie. 13. VI. Beiderseits Ptosis leichten Grades. Augenbewegungen nach den Seiten aufgehoben, nach oben und unten nur wenig möglich; linkes Auge steht etwas divergent (doppelseitige Abducens- und Oculomotoriusparese in wahrscheinlicher Verbindung mit Blicklähmung). Keine Halbblindheit. Pat. ist indessen schwer zu untersuchen. Linker Arm und linkes Bein paretisch. 23. VI. Rechtsseitige Halbblindheit. Rechtes Auge: rechter unterer Quadrant fehlt, rechter oberer vorhanden. Linkes Auge: völlige Halbblindheit nach rechts, oben wie unten. Macula erhalten. Spiegelbefund: leichte Stauungspapille, links stärker wie rechts. Optische Zählstörung jenseits 5. Geringer Grad von Alexie. Keine Symptome eigentlicher Seelenblindheit. 27. VI. Vorbeizeigen an vorgehaltenen Gegenständen nach links. Im indirekten Sehen Vorbeizeigen stärker. Halbieren rechte Hälfte zu groß, desgleichen untere Hälfte. Keine reflektorischen Einstellbewegungen bei Vorhalten von Prismen, in der Regel wird auch die durch Prismen hervorgerufene Verschiebung nicht bemerkt, die zuvor fixierte Kerze nur als undeutlich bezeichnet. Ptosis nicht mehr vorhanden. Seitenbewegungen der Augen nach rechts in geringem Grade möglich, nach links nur sehr wenig. Lesen infolge der fehlenden Augenbewegungen sehr erschwert, im Anfang ganz unmöglich und auch jetzt noch kaum möglich, es geht aber leidlich gut, wenn man das Buch dem Pat. langsam am Auge vorbeiführt. Bald darauf kann er es auch selbst, indem er Kopfbewegungen zur Hilfe nimmt. 1. VII. Stauungspapille im Rückgang, 12. VII. Augenhintergrund normal. Hemianopsie für weiße Marke von 1 cm beiderseits nur noch nach rechts unten in geringem Grade (45°) nachweisbar. 29. VII. entlassen.

Zur Erklärung dieser Art von Inkongruenz der Gesichtsfelder, die vielleicht bei frischer Läsion häufiger ist, als bei abgelaufener, muß zunächst daran erinnert werden, daß ein Zwang zum Einfachsehen für die von Deckstellen kommenden Erregungen nicht besteht, daß vielmehr auch disparate Stellen einfach sehen können. Ist doch sogar die Erwerbung einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft möglich! Eine Verschmelzung der korrespondierenden Fasern kann also nicht stattfinden, die Regungen jedes Auges behalten bis zur Calcarina eine gewisse Selbständigkeit, und *eine genaue Kongruenz hemianopischer Defekte ist darum keine theoretisch notwendige Forderung.*

Die peripheren Regungen der nasalen Netzhauthälften haben aber ein größeres Gewicht, als die der temporalen; ich erinnere nur an die langsamere Abnahme der peripheren Sehschärfe sowie des Farbensinnes und die weitere Gesichtsfeldgrenze; ferner daran, daß die Unterdrückung von peripheren Doppelbildern unbeschadet ihres Einflusses auf die Lokalisation des zugehörigen Objektes im nicht führenden Auge immer die temporale Netzhauthälfte trifft. Kommt es nun zu einer Schädigung der Calcarina, so kann eintreten, daß die Regungen der temporalen Netzhaut gerade nicht mehr, die der korrespondierenden nasalen Netzhaut des anderen Auges eben noch die Schwelle der Aufnahmefähigkeit der Calcarinazellen überschreiten, also die Eindrücke des der Hemiamblyopsieseite gleichnamigen Auges perzipiert werden, des anderen Auges nicht.

Bemerkenswerterweise scheint bei den Defekten nahe der Medianlinie bzw. nahe dem Zentrum und vorkommender Inkongruenz das der Hemiamblyopsieseite gleichnamige Auge zuweilen stärker geschädigt zu sein, ohne übrigens dies als unbedingte Regel aufstellen zu wollen, ebensowenig wie die umgekehrte Asymmetrie bei peripheren Sehraumdefekten. Dahin gehört, daß man gelegentlich die zentrale Sehschärfe bei ganz frischen Hemianopsien auf dem kollateralen Auge stärker herabgesetzt findet als auf dem gekreuzten. Sodann habe ich auch bei einem parazentralen Skotom dasselbe feststellen können (frische genügend intelligente und nicht etwas benommene Fälle derart sind immerhin selten).

Fall 6. Sch., Schußverletzung am 1. X. 15. Hat sofort hinterher nach links schlecht gesehen; als er sich zum Verbandplatz begab, fiel ihm auf, daß er von der Aufschrift Entrée nur das ée sah. Aufnahme und Befund am 2. X.: Am Hinterkopf 8 cm lange Weichteilwunde, hauptsächlich rechts. Beiderseits S = $^{6}/_{6}$. Augenspiegelbefund normal. Gibt an, daß bei Fixation eines Buchstabens nach rechts davon alles klar ist, „sogar noch klarer als der fixierte Buchstabe“, daß dagegen nach links einige Buchstaben ausfallen. Auf 6 m doppelseitiges linksseitiges Skotom von 6 cm Breite, 5 cm vertikaler Ausdehnung unmittelbar neben dem Fixierpunkt, unterhalb des mittleren Horizontalmeridians. Gesichtsfelder peripher normal, auch kein linksseitiger Unterschied in peripherer Sehschärfe, Helligkeit, Farbe gegen rechts. Lesen langsam, aber richtig. Keine Agraphie. Keine optische Zählstörung. Keine Halbierungsstörung, kein Vorbeifassen. Augenbewegungen normal, sollen aber weh tun. Einstellbewegungen bei Untersuchung mit Prismen ungestört. Pupillen gleich. An einem der nächsten Tage wurde das subjektiv schon gebesserte Skotom nochmals genauer bestimmt. Auf 6 m begann es jetzt 2,5 cm links vom Fixierpunkt bei Untersuchung des linken Auges; Breite 6 cm, Höhe 5 cm, dagegen im rechten Auge Breite und Höhe nur 2 cm. 16. X. mit noch bestehendem Skotom entlassen.

Hält man für die Inkongruenz der Skotome eine funktionelle Erklärung für zulässig, so ist sie diese, daß das Auge mit intaktem temporalen Gesichtsfeld besser funktioniert als das andere; dies wird sich infolge der Wechselwirkung benachbarter Netzhautstellen (Kontrast-

wirkung) besonders in der Netzhautmitte geltend machen, kaum noch in der Peripherie.

Bei Defekten, die bis an die vertikale Grenzlinie heranreichen, ließ sich bei binokularer Prüfung einige Male in den ersten Tagen feststellen, daß in dem der Halbblindheit gleichnamigen Auge auch noch jenseits der Vertikalen nicht gesehen wird (vgl. auch Fall 36).

Fall 7 (siehe S. 75). H., Verletzung durch Schrapnell am 1. XI. 15. Aufnahme 1. XI. Vollständige Hemianopsie nach rechts, zuweilen mit Erhaltung eines parazentralen Maculagebietes. Sonst schneidet für jedes Auge die Gesichtsfeldgrenze mit der vertikalen Mittellinie ab. Untersucht man binokular in der Weise, daß der Pat. das Auge des Arztes fixiert und nun ein näher gelegenes weißes Prüfungsobjekt von rechts heranbringt, so wird dieses erst gesehen, wenn es nahe der Gesichtslinie des linken Auges des Pat. kommt, entsprechend auch oben und unten erst in der Medianebene des linken Auges; so daß also das blinde Gesichtsfeld des rechten Auges über die Medianebene nach links herübergreift. — Sonstiger Befund: Farben nach links hin beiderseits eingeschränkt, in kleinen Marken bis fast zur Mitte. Beiderseits S = 6/15. Jenseits 7 optische Zählstörung. Buchstaben richtig erkannt, dagegen Alexie für Worte. Hemianopische Halbierungsstörung, rechte Hälfte zu groß (links 0,5 zu 1,0 rechts; links 2,7, rechts 3,3; links 2,3 zu rechts 3,7 cm). Vorbeizeigen und Vorbeifassen nach links. — 2. XI. Revision der Wunde, Depressionsfraktur ohne Duraverletzung am Hinterkopf, mehr nach links von der Mitte. 5. XI. Bei Prüfung des binokularen Sehfeldes in oben beschriebener Weise wird heute das Objekt bereits vor der Gesichtslinie des rechten Auges erkannt, peripher oben und unten noch immer erst in der Medianebene des linken Auges. Sehschärfe beiderseits 5/5. Farben nach links weiter. Keine Alexie, läßt aber beim Lesen nach rechts liegende kleine Worte aus; keine Agraphie. 7. XI. Farben nach links nur noch unten eingeschränkt. Parazentrales Skotom rechts unmittelbar neben dem Fixierpunkt. 24. XI. entlassen. Augenhintergrund dauernd normal. Rechte Pupille Spur weiter als linke, keine hemianopische Reaktion. Keine Gesichtsfeldeinschränkung, auch nicht für Farben. Untersucht man aber auf 4 m, so verschwindet eine $^1/_2$ cm große weiße Marke noch von 20 cm jenseits des fixierten Punktes ab nach rechts und unten. Parazentrales Skotom nicht mehr nachweisbar. Dagegen wird beim Lesen nach Ermüdung gelegentlich ein Buchstabe in Worten ausgelassen. Halbierungsstörung bei kleinen Linien nicht mehr, bei großen noch vorhanden (links 7,3 zu rechts 7,7 im Mittel von 9 Versuchen). Gibt bezüglich seiner räumlichen Orientierung spontan an, daß ihm Gegenstände rechts von ihm näher, d. h. näher zur Medianebene zu liegen scheinen.

Was das Übergreifen des Gesichtsfelddefektes über die mittlere Grenzlinie bei binokularer Prüfung (nicht bei monokularer!) angeht, so ist wohl wie bei den parazentralen Skotomen die Erklärung naheliegend, daß dasjenige Auge, dem die temporale Gesichtsfeldhälfte verblieben ist, gegenüber dem anderen mit nur nasaler Gesichtsfeldhälfte besser funktioniert und die Regungen dieses (linken) Auges gegenüber dem anderen (in diesem Fall rechten) ein höheres Gewicht haben. Der Fall läge also entgegengesetzt wie bei den peripheren Defekten, wo zu der nasalen Gesichtsfeldhälfte noch größere Teile der temporalen lädierten Gesichtsfeldhälfte hinzutreten und die „Ge-

wichts"verteilung, um bei dem Bilde zu bleiben, im anderen Sinne beeinflussen.

Vor kurzem hat Rönne die Ursachen zusammengestellt, die eine Ungleichheit der beiden hemianopischen Teilgesichtsfelder bedingen können oder vortäuschen.

Bei sehr ausgeprägter Ungleichheit liegt darnach, wie zuerst Bjerrum betont hat, die Wahrscheinlichkeit einer Traktuserkrankung nahe dem Chiasma vor. In unseren Fällen scheidet diese Möglichkeit von vornherein aus (auch in Fall 6, bei dem die Lage des Granatsplitters Traktushemianopsie nicht ganz ausschließt, aber der Splitter lag rechts, die Hemianopsie war auch rechts, entsprechend der linksseitigen Hinterkopfwunde). Die Ungleichheit der Gesichtsfelder durch Ungleichheit im Faserverlauf zu erklären — unregelmäßige Faszikelmischung", Verschiedenheit in der Ausbildung der „überschüssigen Gesichtsfelder" oder Asymmetrien der vertikalen Grenzlinie oder „peripheres Retinalverpflechten im Vertikalmeridian" — ist teils unmöglich, teils eine sehr willkürliche Annahme für unsere Fälle. Die einfachste Erklärung ist eben die, daß eine direkte Verschmelzung der korrespondierenden Fasern nicht statthat, — was vollkommen sicher feststeht —, und darum die Möglichkeit elektiver Schädigung gegeben ist; zudem sei nicht vergessen, daß in allen obigen Fällen größtenteils funktionelle, später rückgängige Störungen vorlagen. Natürlich möchte ich nicht das ausnahmsweise Vorkommen von Asymmetrie des Faserverlaufes bestreiten, was ich im Gegenteil für wahrscheinlich halte. Auch sei darauf hingewiesen, daß die Möglichkeit einer Vortäuschung einer nicht vorhandenen Inkongruenz durch Ermüdung und Untersuchungsfehler berücksichtigt werden muß und worden ist. In Ausnahmefällen (Pagenstecher?) muß man auch an die Möglichkeit isolierter oder stärkerer Schädigung eines Sehnerven durch Sehnervenscheidenblutung oder Stauungspapille denken, und an eine Reihe nur ein Auge treffender anderer Störungen in Kombination mit der Halbblindheit.

Die relative Selbständigkeit der Regungen jedes Auges ist auf dem Gebiete des Raumsinnes nur beschränkt auf die Möglichkeit einer Verschmelzung querdisparater Stellen (wenn man von der Möglichkeit der Erwerbung einer neuen unvollkommenen Korrespondenz absieht). Auf dem Gebiete des Lichtsinnes ist die Selbständigkeit größer. Wenn einem Auge eine nur wenig erhöhte Lichtmenge zufällt (z. B. in dem bekannten Versuch zur Entdeckung von Simulation einseitiger Blindheit, wo mit einem Planspiegel transparente Sehproben einem Auge zugespiegelt werden), so wissen wir sofort, welches Auge stärker belichtet wird. Wir können dagegen nicht entscheiden, welches Auge in dem erwähnten Versuche liest, wenn die dem einen Auge zugespiegelte Schrift so lichtschwach ist, daß die vermehrte Zuspiegelung von Licht

unter der Schwelle bleibt. Brückner und Brücke nennen dies Organgefühl „Abblendungsgefühl“, während ich vorziehe, es positiv „Belichtungsgefühl“ zu bezeichnen. Interessant, aber zu erwarten ist, daß dies Belichtungsgefühl in einigen Fällen von Halbblindheit, die ich darauf untersuchte, erhalten geblieben war. In einem Fall mit fast völligem Verlust jeder räumlichen Beziehung der Sehdinge zum Körper fehlte es indessen.

Hinsichtlich der Ausdehnung des Gesichtsfeldes unterscheidet man bekanntlich vollständige Hemianopsien und unvollständige; die vollständigen mit und ohne Aussparung im Maculagebiet und unter Umständen einem unbedeutendem „überschüssigen“ Gesichtsfeld entlang der Mittellinie. Selten geht die Gesichtsfeldbegrenzung senkrecht durch den Fixierpunkt ohne Aussparung. Unter unseren Fällen fand ich das nur einmal als Schlußbefund. Würden die ersten Untersuchungsbefunde verwertet werden, soweit dabei überhaupt genaue Angaben zu erzielen sind, so würde der Prozentsatz höher sein.

Fall 8 (siehe S. 144). K., Verwundung wahrscheinlich 26. XI. 14, wird im Feldlazarett am 27. XI. operiert, Knochensplitter entfernt. Durchschuß in der Längsrichtung des Schädels, Einschuß links an der Stirn-Schläfengrenze, Ausschuß links am Hinterhaupt. In der Schußrichtung liegt die Sehstrahlung und Calcarinagegend links. Funktionell bestand am 15. XII. motorische Aphasie, Beschränkung des Sprachverständnisses für einfache Begriffe, Parese des unteren Facialisastes rechts, Lähmung des Gaumensegels rechts, Lähmung des rechten Armes, spastische Parese des rechten Beines. „Augenbewegungen machen Schwierigkeiten“. 28. I. rechtsseitige Hemianopsie gefunden. Aufnahme im Kriegslazarett 28. II. 15. Befund der eigenen Untersuchung: Aphasie erheblich gebessert bis auf gelegentliche Verwechslung von Worten. Rechter Arm nur noch leicht paretisch, Bein nicht mehr. Pupillen sind gleich weit, hemianopische Pupillenreaktion deutlich, aber nur schwach ausgeprägt vorhanden. Augenhintergrund normal; keine Sehnervenatrophie. Gesichtsfelduntersuchung ergibt rechtsseitige Halbblindheit; die Gesichtsfeldgrenze geht beiderseits senkrecht durch den Fixierpunkt. Kampimetrisch auf 1 und auf $2^1/_2$ m Entfernung sind die Grenzen für jedes Auge im Fixierpunkt etwas geknickt, rechts etwas mehr als links; in dem Sinne, daß der stumpfe Winkel für das rechte Auge nach rechts, für das linke nach links offen ist. Die Prüfung auf überschüssiges maculares Gesichtsfeld mit Prismen ergibt, daß eine Kerze 1° nach rechts vom Fixierpunkt bereits verschwindet (= 2° Prisma). Bei Halbierung von Linien wird die rechte Hälfte zu kurz gemacht; der Fehler ist nicht bedeutend und wird in der Regel hinterher erkannt (links : rechts 1,8 : 1,6; 2,7 : 2,0; 2,7 : 2,4; 3,1 : 2,2; 3,3 : 3,3; 4,0 : 3,3; 4,8 : 3,6; 4,5 : 3,9; 4,9 : 4,7; 5,2 : 4,7; 5,0 : 4,5; 5,0 : 5,0; 5,3 : 4,6; 8,4 : 7,5). Beim Zufassen greift Pat. meist richtig, zuweilen faßt oder zeigt er etwas rechts vorbei. Zählen mehrerer Gegenstände (Münzen, Striche) geht richtig, trotz des rechtsseitigen Gesichtsfeldausfalles. Lesen macht Schwierigkeit, aber es wird, abgesehen von leicht aphasischer Störung, richtig gelesen. Agraphie. Augenbewegungen sind normal.

Ein zweiter Fall vollständiger Hemianopsie, der zum Exitus kam, und den ich nicht ausführlich anführen will, hatte wahrscheinlich auch keine Aussparung, vielleicht hätte sie sich im Laufe der Heilung bei besserem Ausgang doch nachweisen lassen.

Uhthoff will wegen der Ungenauigkeit der Bestimmung kleiner Grenzüberschreitungen eine solche von 1—3° noch zu den Hemianopsien mit gerader Grenzlinie rechnen und spricht erst bei „mindestens 5—10° Überschreitung des Fixierpunktes“ von einer macularen Aussparung. In betreff der Ungenauigkeit ist dem zuzustimmen; wenn man z. B. in der Literatur von einem Fall liest, der bei S-Finger in 2 m eine maculare Aussparung von „3—4°“ gehabt haben soll, so ist da natürlich der Einwand berechtigt, daß die Sehschärfe weder eine so strenge Fixation des Patienten ermöglicht, daß eine Aussparung von 3° sich bestimmen ließe, noch ist bei solcher Sehschwäche überhaupt das Bestehen einer macularen Funktion sehr wahrscheinlich. Man muß zugeben, daß nur bei guter Sehschärfe und guter Beobachtungsintelligenz eine Überschreitung von 1° mit Sicherheit nachzuweisen ist, und unter anderen Umständen 2—5° auf Untersuchungsfehler zurückzuführen sein können; aber die Untersuchungsfehler können doch sowohl eine maculare Aussparung bei tatsächlich gerader Grenze wie eine gerade Grenze trotz tatsächlich vorhandener Überschreitung vortäuschen. Man soll aber auch die Täuschungsmöglichkeit nicht überschätzen: bei guter Einübung der Patienten und Prüfung mit allen verfügbaren Methoden, besonders auch kampimetrisch und mit Prismen sind Überschreitungen der Grenzlinie sogar von weniger als 1° bei einigermaßen intelligenten Patienten sicher nachzuweisen; nach den Beobachtungen von gerader Trennungslinie, die mir möglich waren, ist ein durchaus strenger Nachweis (bis auf einige Minuten!) möglich und daher die enge Begrenzung der Begriffe der geraden Grenze bzw. macularen Aussparung zu befürworten. Dann ist das Bestehen einer vollständigen Halbblindheit ohne Aussparung nach Hirnschüssen sehr selten, außer an den ersten Tagen durch vorübergehende funktionelle Ausschaltung. Das ist durchaus verständlich, da die völlige Zerstörung einer Calcarina durch Trauma, ev. mit nachfolgendem Erweichungsherd bei erhaltenem Leben nicht oft vorkommen kann. Man muß eher bei solchen Hemianopsien mit gerader Trennungslinie an eine Läsion der Sehstrahlung denken, in der die gesamten Regungen der einen Sehraumhälfte enger zusammengedrängt sind und daher eine vollständige Zerstörung durch Trauma leichter möglich ist. Auch in dem berichteten Fall 8 nehme ich eine Läsion der Sehstrahlung nach Lage des Schusses an. Prognostisch sind Hemianopsien mit gerader Trennungslinie, wenn dieser Befund einige Wochen nach der Verletzung erhoben wird, sicher ungünstig zu beurteilen; um diese Zeit herum muß die funktionelle Erholung einer nur teilweise zerstörten Calcarina schon so weit fortgeschritten sein, daß sich mindestens eine Aussparung oder ein mehr oder weniger großer Gesichtsfeldrest nach der Peripherie zu nachweisen läßt.

Ebenfalls selten sind nach Hirnverletzung die abgesehen von der Erhaltung einer kleinen Maculaaussparung sonst vollständigen Hemianopsien. Ich habe das nur 3mal bei Entlassung aufgezeichnet, dagegen ist ein derartiges Verhalten im Anfang nach dem Schuß häufiger. Als Beispiel möchte ich folgenden Fall etwas ausführlicher besprechen.

Fall 9 (siehe S. 102). D., Verwundung am 17. V. 15. Aufnahme im Kriegslazarett 20. V. Einschuß am rechten Hinterkopf, Sitz des eingedrungenen Granatsplitters im rechten Temporallappen. 25. V. Stauungspapille beiderseits mittleren Grades, rechts eher stärker, 30. V. unwesentliche Zunahme der Stauungspapille. 31. V. Entfernung des Granatsplitters durch Trepanation. 5. VI. und 11. VI. Stauungspapille besteht weiter. 24. VI. Abnahme der Sehnervenschwellung; an einer nach oben gehenden Vene Netzhautblutung. 1. VII. weitere Abnahme der Stauungspapille, 6. VII. fast normal, desgl. 12. VII. 1. VIII. Augenhintergrund völlig normal. Funktionsprüfung ergibt Hemianopsie nach links mit erhaltener Macula, sonst vollständig. Genauere Untersuchung in den nächsten Tagen ergibt eine Ausdehnung der Maculaaussparung bei Prüfung auf 50 cm zuerst von $2^1/_4{}^\circ$, dann 1°; auf 80 cm 1° 10 Min., nach mehrfacher Einübung nur 33 Min. Die Bestimmung der Aussparung auf 5 m ergibt ihre Ausdehnung von nur 15 Min. Durch Untersuchung mit Prismen läßt sich die Grenze schwer bestimmen; es erfolgt sofort Einstellbewegung, die dem Pat. das Verschwinden einer hellen Marke oder Kerze in die blinde Sehraumhälfte unmerklich macht. Entlang der Mittellinie findet sich nach oben noch ein annähernd 5—10° breites „überschüssiges Gesichtsfeld“, dessen Ausdehnung bei Untersuchung auf 80 cm auf 1—2° zusammenschrumpft. Sehschärfe beiderseits 6/6. Keine Alexie, doch Ermüdung bei längerem Lesen. Keine Agraphie. Keine Störung in den assoziierten Augenbewegungen. Pupillen gleich, keine hemianopische Reaktion. Optische Zählstörung geringen Grades; Münzen oder Striche jenseits 7 werden optisch nicht mehr richtig gezählt, wohl bei Zufassen. Bei Halbieren von Linien wird die rechte Seite zu groß gemacht; Genaueres soll bei Besprechung der hemianopischen Lokalisationsstörung mitgeteilt werden. Entlassung in die Heimat am 23. IX. 15; Augenhintergrund normal, Halbblindheit unverändert, Hirnprolaps hinten in guter Rückbildung, vordere Hirnwunde bereits vernarbt. Tod in einem Heimatlazarett am 29. III. 16.

Bemerkenswert ist vor allem die große Unsicherheit in der Bestimmung der Ausdehnung der Aussparung, hauptsächlich infolge Amblyopie des erhaltenen Bezirks, teils infolge des Einflusses von Übung und Ermüdung, endlich bei Prüfung in verschiedener Entfernung infolge der schon besprochenen Abnahme der peripheren und parazentralen Sehschärfe in der Ferne. Auf diesen Mangel an scharfer Ausprägung der Maculaaussparung hat schon Henning Rönne hingewiesen. In unserem Fall 9 möchte ich trotz der scheinbar mit wachsender Einübung fast verschwindenden Aussparung ihr tatsächliches Bestehen für sicher halten; würde gar kein Restsehfeld nach links bestehen, so bestände subjektiv eine stärkere Lesestörung, besonders im Finden der folgenden Zeile; auch würde die Einstellbewegung bei Prismen nicht so überaus schnell und gut erfolgen. Endlich blieb die letzte angegebene

Ausdehnung der Maculaaussparung auch bei den folgenden Untersuchungen leidlich konstant. Je schärfer man die Bedingungen festsetzt, unter denen man eine Aussparung anerkennen will, um so näher kommt man natürlich der vertikalen Trennungslinie. So findet man oft keine Aussparung für Farben und für sehr kleine Marke auf 5 m, während gewöhnliche Bestimmung eine Aussparung ergibt. Auch im vorliegenden Fall ist der schwach funktionierende Rest sicher größer als die peinliche Bestimmung auf 5 m nachweist. Das Gesichtsfeld im Bereiche der Aussparung kann selbst bei weit größerem erhaltenen Rest unterwertig sein. Beispiel:

Fall 10. W., Durchschuß durch den Hinterkopf, etwas nach rechts von der Mitte aber nur durch die Haut, am 28. IX. 15. — 3. X. Kopfschmerz, kein Druckpuls. 4. X. Augenhintergrund normal. Sehraum nur nach links unten um 20° etwa eingeschränkt, Angaben sehr wechselnd, nach links oben für Weiß normal weit. Farben in 20 cm Entfernung mit 2 cm^2 großen Proben nach links oben 10°, links 5°, links unten 5°; mit kleinen Proben von 0,6 cm^2 in 30 cm Entfernung bis zur Mittellinie im linken Sehraum völliger Ausfall als Zeichen einer Störung auch in dem erhalten gebliebenen linksseitigen Sehfeldrest. Beiderseits S = 6/6. Kein parazentrales Skotom nachweisbar; trotzdem Angabe, daß nach links vom Fixierpunkt Sehdinge beginnen verschleiert zu werden, womit die fehlende Wahrnehmung bunter Farben im Einklang ist. Peripheres Zählen von Fingern im linken Sehraum schlecht. Keine Alexie, aber Lesebeschwerden, ganz besonders rasche Ermüdung. Keine Agraphie. Keine Halbierungsstörung. Keine optische Zählstörung. Augenbewegungen sind „unangenehm", werden aber nach allen Seiten ausgeführt. Linke Pupille weiter als rechte. 5. X. Revision der Wunde. Knochen äußerlich intakt, Tabula interna deprimiert, mit kleinem epiduralem Hämatom. Dura unverletzt. 14. X. entlassen.

Ist man nicht in der Lage, eine ganz genaue Untersuchung des Patienten infolge des Allgemeinbefindens durchzuführen, so kann man das Verhalten beim Lesen zur Kontrolle heranziehen. Im folgenden Fall würde dieses vielleicht gegen eine von mir angenommene Aussparung sprechen, sicher für eine Funktionsstörung des erhaltenen Restes.

Fall 11. B., Gewehreinschuß am Hinterkopf rechts am 14. V. 15. Aufnahme 15. V. Hemianopsie nach links, vollständig bis auf Maculaaussparung von etwa 5°. Lesen möglich, läßt aber häufig bei Beginn einer neuen Zeile ein Wort aus. Optische Zählstörung jenseits 5. 6 Münzen symmetrisch gezählt, unsymmetrisch nicht; 7 überhaupt nicht mehr; dagegen haptisch richtig. Linke Pupille weiter als rechte. Vorbeizeigen nach links, wenig ausgesprochen; bei Blick nach links hin zeigt er etwas rechts zu vorbei. Halbierungsstörung, rechte Hälfte wird zu groß gemacht, bei Blick nach links nicht so ausgesprochen wie bei Blick nach rechts. Links: rechts = 0,9 : 1,8; im linken Blickfeld links : rechts = 1,7 : 1,8; 1,9 : 2,0; 1,9 : 1,6; im rechten Blickfeld links : rechts = 1,3 : 1,9; 1,7 : 2,2. 17. V. Leichte Alexie, leichte Agraphie, leichte Störungen auf dem Gebiet der Seelenblindheit. Ophthalmoskopisch normal. 20. V. Tod (vgl. S. 133).

Wenn also bei Calcarinaverletzungen eine vollständige Halbblindheit mit Erhaltung des Maculagebietes besteht, so ist wohl fast ausnahmslos

auch dieses maculare Restsehfeld geschädigt; immerhin ist eine Aussparung, wenn sie sicher nachgewiesen werden kann, mit Rücksicht auf die topische Diagnose der Halbblindheit bedeutungsvoll, was später ausführlicher besprochen wird. Eine vollständige Hemianopsie kann man weiter auch nur dann annehmen, wenn wirklich jeder periphere Funktionsrest fortfällt. Es hat Bard früher angegeben, daß bei völliger Zerstörung der Calcarina Lichtempfindung der blinden Seite erhalten bleibe. Der richtige Kern dieser Behauptung besteht darin, daß selbst bei scheinbarem Ausfall der einen Sehraumseite mit gewöhnlichen perimetrischen Methoden, also mit weißer Marke 1—2 qcm in 20—30 cm Entfernung, trotzdem ein Funktionsrest mit stärkeren Sehreizen nachweisbar sein kann, also eine „Hemiamblyopie", nicht „Hemianopsie" vorliegt, worauf Henning-Rönne hinweist. So wurde in unserem Fall 27 (vgl. S. 110) ein 10 × 10 cm großes weißes Papier in etwa 25 cm Entfernung mit richtiger Angabe der Bewegungsrichtung bei perimetrisch fehlender Sehraumhälfte erkannt. Wird nur Belichtung der blinden Netzhautseiten richtig lokalisiert, ohne Erkennung von großen weißen Objekten, so kann zwar ein Funktionsrest der Calcarina vorliegen; es dürfte aber trotz richtiger Lokalisation berechtigtes Mißtrauen am Platze sein, ob nicht durch die Mitbelichtung der anderen Seite der Netzhaut, die ja nicht zu vermeiden ist, eine Funktion der blinden Netzhautseiten vorgetäuscht wird; selbst bei Versuch mit 10 cm^2 großen Papieren ist darauf zu achten, daß das weiße Papier nicht zu hell belichtet ist und einen Schein auf das ganze Auge wirft.

Ist bei einseitiger Hemianopsie das völlige Fehlen dieser Seite des Sehraumes die große Ausnahme, so gilt dies mindestens ebenso für die doppelseitige Störung. Daß nur auf der einen Seite hierbei ein Sehrest zurückbliebe, auf der anderen gar nichts, würde unter unseren Beobachtungen höchstens auf Fall 4 zutreffen, der übrigens starb und von dem also nicht feststeht, wieviel sich bei Erholung wieder zurückgebildet hätte. Infolge der benachbarten Lage der beiden Calcarinae ergibt sich der Typus der Hemianopsia inferior und superior, aber völlige Zerstörung der einen Calcarina neben teilweiser der anderen muß nach der anatomischen Ausdehnung der Bezirke sehr selten sein, völlige Zerstörung beider erst recht.

Die unvollständigen Hemianopsien betreffen in der Regel das periphere Gesamtsehfeld, weniger häufig das Zentrum oder beides. Sehr auffällig ist das Überwiegen der Störung in der unteren Hälfte. Unter den einseitigen Hemianopsien habe ich in 60% einen vorwiegenden Ausfall in dem unteren Teil des Sehraumes, nur in 5% im oberen Anteil gesehen; unter den doppelseitigen in 53,8% unten, nur in 7,7% oben. Dieses Überwiegen der Hemianopsie in der unteren Hälfte wird eine Erklärung darin finden, daß die untere Hälfte des Gesichts-

feldes dem oberen Quadranten der Netzhaut und der oberen Windung der Calcarina entspricht. Eine Verletzung der oberhalb der Calcarina gelegenen Gehirnpartien bis einschließlich der oberen Calcarinalippe macht in der Regel keine schweren sonstigen Symptome und keine unmittelbare Lebensgefahr, während die untere Windung der Calcarina, entsprechend oberer Sehraumhälfte, dem Kleinhirn näherliegt, und Verletzungen des Kleinhirns nur sehr selten mit dem Leben davonkommen. Man kann aus dem Verhältnis des Ausfalls im Sehraum oben : unten wie 5 : 50 einen Rückschluß auf die außerordentliche Schwere der Läsionen ziehen, die das Hirn unterhalb der Calcarina treffen. Barbazan, der eine Zusammenstellung der Verletzungshemianopsien gemacht hat, über die mir ein Referat vorliegt, behauptet, eine Hemianopsia superior komme überhaupt nicht vor; unser oben referierter Fall 1 zeigt, daß sie möglich ist. Ferner wird bei Barbazan darauf aufmerksam gemacht, daß auch die doppelseitigen Hemianopsien mit wagrechter Grenzlinie eine Maculaausbuchtung haben, wie in unserem Fall 1; ich kann dies also bestätigen. Häufig ist allerdings die Macula erheblich geschädigt; im Anfang bei schwerer doppelseitiger Halbblindheit wohl immer.

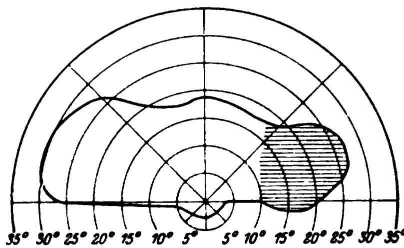


Fig. 7.

Für die Hemianopsia inferior noch zwei Beispiele mit und ohne Maculaerhaltung:

Fall 12. B., Durchschuß quer durch den Hinterkopf an typischer Stelle am 31. I. 15. Aufnahme im Kriegslazarett am 12. II. Am 13. II. Stauungspapille über 2 D mit Blutungen. Revision der Wunde ergibt Knochensplitter und Eiterung an der Ausschußwunde. 24. II. Sehnerven wieder normal, 13. III. beiderseits S = 6/10. Gesichtsfeld nach oben erhalten, untere Hälften fehlen. Maculaaussparung nach unten. Alexie, doch werden Einzelbuchstaben gelesen. Keine Agraphie. Optisches Zählen bis 5 richtig, darüber hinaus unmöglich, außer bei Zufassen. Halbierungsstörung, unterer Teil der Linie wird wesentlich zu lang gemacht (oben : unten wie 1,3 : 3,1). Vorbeizeigen unterhalb. 19. III. Optische Zählstörung: bis 4 Zählen möglich, auch wenn die Objekte (Münzen) weit auseinandergelegt werden; 5 geht nur symmetrisch, darüber hinaus völlige Störung. Vorbeizeigen unterhalb und etwas rechts. Halbieren von Senkrechten oben : unten = 2,2 : 1,3; 2,5 : 1,8; 3,5 : 1,5; 4,0 : 1,5; 4,0 : 3,4; 4,7 : 3,5. Halbieren von Wagerechten links : rechts = 3,1 : 2,4; 4,2 : 2,0; 3,2 : 2,5. Erkennt den gemachten Fehler bei Wiedervorhalten. Gibt an, er habe zuerst nach seiner Verletzung das Gedächtnis für alte optische Eindrücke verloren, während er jetzt sich an alles erinnere, z. B. wie es bei ihm zu Hause aussehe. Erkennt ihm bekannte Personen optisch wieder. Am 24. III. geringe Besserung. Gesichtsfeld wie früher mit Ausfall der unteren Hälfte, siehe beistehende Fig. 7. Immer noch optische Zählstörung jenseits 6. Augenhintergrund normal. Entlassen.

Fall 13. K., Verwundung am Hinterkopf am 15. V. 15. Aufnahme 18. V. Tangentialschuß mit Knochendepression. Untersuchung am 24. V.: Halbblindheit nach links vollständig, nach rechts kleiner Teil der oberen Quadranten erhalten. Sehschärfe auf Erkennen von Handbewegungen gesunken, deren Richtung angegeben wird. Augenhintergrund normal. 31. V. Links jetzt auch ein kleiner Teil der oberen Gesichtsfeldquadranten erhalten. Sehschärfe besser, Fingerzahl wird richtig angegeben in nächster Nähe. Faßt und zeigt unterhalb vorbei; bei Blickrichtung nach oben mehr, und zwar um etwa 20°, bei Blick nach unten dagegen wenig, etwa 5° darunter. Seitliches Zufassen oft richtig. Gibt an, vorbeizugreifen, weil er sich die Gegenstände näher vorstelle. Halbierungsversuche unmöglich, wegen Nichterkennens von Linien bzw. weil er sie nicht findet. Sonst keine optische Apraxie, kann z. B. sein Bettuch richtig zusammenlegen usw. 5. VI. Gesichtsfelder wegen Fehlens der Fixation nicht genau zu bestimmen. Es ist nur ein kleiner Rest der oberen Quadranten beiderseits erhalten mit Probeobjekt von 5 qcm auf 40 cm nach oben etwa 15°, seitlich beiderseits 10°, unten dicht am Fixierpunkt. Zentrale Sehschärfe offenbar fehlend, erkennt aber trotz Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingererkennen in der Nähe große Gegenstände richtig. Keine Zählstörung, Zeigestörung nur nach oben-unten, nicht nach den Seiten. Psychisch keine Ausfallserscheinungen weiter. Ophthalmoskopisch dauernd normal. Wird am 6. VI. entlassen und ist 10. VI. gut im Heimatlazarett angekommen.

Endlich mögen noch Beispiele parazentraler hemianopischer Skotome besprochen werden. Bezüglich der Untersuchungstechnik sei bemerkt: Zweifellos leistet die kampimetrische Untersuchung auf große Entfernungen die besten Dienste. Es ist für den Patienten dabei am leichtesten die Fixation gut zu behalten, und die Genauigkeit der Messung bei 2—3 m Entfernung ist unvergleichlich größer als bei der üblichen perimetrischen Distanz von 25—30 cm. Bei oberflächlicher Untersuchung wird man auf solche parazentralen Skotome beim Lesenlassen öfter aufmerksam, wenn sie rechts liegen, dadurch, daß die Patienten Buchstaben oder kleine Worte auslassen; z. B. las einer unserer Verwundeten statt Deutsche Süd-Ost-Armee: deutsche Südarmee. Liegen die Skotome links, so wird beim Lesen das erste Wort der folgenden Zeile, wenn es kurz ist, unter Umständen übersehen. Die Bestimmung parazentraler Skotome mit Prismen kann unter den einfachen Verhältnissen eines Kriegslazarettes nicht mit dem Erfolg geschehen, wie mit Bielschowskys Prismenapparat, liefert aber trotzdem gelegentlich brauchbare Ergebnisse. Man kann in der Weise verfahren, daß man durch ein Prisma mit Basis oben bzw. unten höhendistante Doppelbilder erzeugt und nun durch Prismen mit seitlicher Basis bestimmt, wann das eine der Trugbilder in den blinden Gesichtsfeldteil fällt, also nur ein Einzelbild gesehen wird. Es macht aber unseren frischen Halbblinden oft Schwierigkeit, Doppelbilder wahrzunehmen, und die Einübung ist für die Schwerkranken zu mühselig, so daß ich bei frischer Hemianopsie auf diese Art Prismenuntersuchung verzichtet habe. Dagegen habe ich öfter monocular bei geschlossenem anderen Auge (oder binocular gleiche Prismen vor beiden Augen) Prismen

mit dem brechenden Winkel nach der Seite der Halbblindheit vorgesetzt und mir angeben lassen, ob eine weiße Marke (im hellen Zimmer eine Kerze) verschwindet. Da bei unseren Halbblinden die reflektorische Einstellbewegung bei Vorsetzen von Prismen verlangsamt ist, so führt dies Verfahren oft zum Ziel; gut ist es natürlich, wenn man die Patienten gegen eine graue Wand oder einen dunklen Vorhang blicken lassen kann, so daß nicht periphere optische Eindrücke der gesunden Seiten die Neueinstellung des Auges bei Vorsetzen des Prismas herbeiführen.

Die kampimetrische genaue Bestimmung verlangt einen guten Beobachtungssinn der Patienten und Einübung, so daß die Zahl parazentraler Skotome sicher unterschätzt wird, wenn man nicht besonders darauf achtet, zumal sie subjektiv sich nicht wie die retinalen Skotome als Dunkelflecke aufdrängen. Die außerordentlich häufig herabgesetzte zentrale Sehschärfe in den ersten Tagen auch bei leichten unvollständigen Hemianopsien zeigt, daß Störungen im Maculagebiet wohl mehr vorkommen, als man der Literatur nach annehmen sollte.

Parazentrale Doppelskotome ohne Beteiligung des peripheren Sehraumes sind unter den Fällen 3,5%, parazentrale Doppelskotome neben Ausfall der Peripherie 12,8% sicher nachgewiesen; in 25,6% weiteren Fällen ist ein Doppelskotom oder eine erhebliche Schädigung des macularen Bezirkes, ähnlich dem oben geschilderten Fall 10, W., sehr wahrscheinlich. Die Statistik hängt da, abgesehen von der nicht immer durchführbaren Genauigkeit der Untersuchung, ganz von dem Zeitpunkt ab, in dem man einen Kranken zu sehen bekommt; würde ich die Fälle direkt nach der Verwundung gesehen haben, so würden es viel mehr sein; würde ich sie nach einigen Wochen zur Behandlung bekommen haben, so würden viele fortfallen als völlig wiederhergestellt oder mit so geringen Beschwerden, daß sie dem Augenarzt nicht zugeführt werden. Es scheint so, als ob dauernde Schädigungen parazentraler Sehraumbezirke allein wesentlich seltener wären als Dauerschädigungen peripherer Bezirke allein. In 38,4% der Fälle war zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung die Macula nicht oder wahrscheinlich nicht geschädigt.

Da dem Bestehen parazentraler Doppelskotome ein großer Wert für die Lokalisation in der Calcarina beigelegt werden muß, sollen einzelne Fälle kurz mitgeteilt werden. Zunächst die drei ohne wesentliche Beteiligung der Peripherie: Fall 6, Sch. (S. 64 bereits beschrieben.)

Fall 14. H., Verletzung durch Granatsplitter am 18. VIII. 15 rechts am Hinterkopf, nahe der Mitte. Keine Knochendepression. Untersuchung am 24. VIII.: Augenhintergrund normal. Gesichtsfeldperipherie auch für Farben normal. Parazentrales Doppelskotom nach links; auf Leseentfernung von 25 cm fallen neben dem fixierten Buchstaben zwei nach links benachbarte gewöhnlicher Druckschrift aus. Unsicherheit beim Halbieren, aber kein konstanter Fehler. Ermüdung bei längerem Lesen. Keine Alexie, keine Agraphie; keine optische Zählstörung. Augenbewegungen normal, Pupillen gleich. Das parazentrale Skotom ist mit

Prisma sehr schwer zu bestimmen, anscheinend nur relativ. Bei Vorhalten von Prismen von 2—6° Basis rechts (mit Ablenkung der fixierten Kerze in die blinde Sehraumseite) erfolgt eine langsamere Einstellung als bei Basis links; Unterschied aber nur gering. Untersuchung wird schließlich abgebrochen, da Pat. ermüdet und die Augen tränen. Wurde am 2. IX. ohne nochmalige genaue Augenuntersuchung bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Fall 15. K., Verletzung am 7. VII. 15 am Hinterkopf rechts. 8. VII. Aufnahme. S = 1/3. Periphere Gesichtsfeldgrenze normal, großes Skotom links unten. Wunde ohne Verletzung des Knochens. 12. VII. Periphere Gesichtsfeldgrenze normal, für Farben nicht geprüft. Rechts S = 6/20. Links S = 6/7. Hat angeblich immer rechts schlechter gesehen (?). Bei Prüfung mit der Sehprobentafel, Reihe 7 auf 6 m, gibt er an, daß von dem fixierten Buchstaben nach links der nächste = etwa $^1/_2$° ausfällt, der folgende = etwa 1° schon wieder deutlich ist. Bei Untersuchung mit Prismen verschwindet die fixierte Kerze bei Prisma 2° Basis rechts, bei 1° und 3° ist sie undeutlich, bei 4° ist sie deutlich da. Kampimetrische Untersuchung des Skotoms für das linke Auge ergibt eine Ausdehnung von 2—3° nach links unten vom Fixierpunkt. Einstellbewegungen bei Vorhalten von Prismen erfolgen schnell nach beiden Seiten, außer bei Prisma 2 und 3° Basis rechts. Keine Alexie, läßt aber beim Lesen oft den Anfang eines Wortes aus. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Augenhintergrund normal. Halbierungsstörung vorhanden, rechte Hälfte zu groß gemacht (links : rechts 1,4 : 1,5; 1,5 : 2,1; 1,8 : 2,0); Zunahme des Fehlers bei Halbieren mit links gewendetem Blick (links : rechts 1,5 : 2,5; 1,8 : 2,5; 1,5 : 2,5; 1,5 : 2,0; 1,5 : 2,5); Abnahme oder gegenteilige Störung bei Blick nach rechts (links : rechts 1,9 : 2,1; 2,1 : 1,8). Bei Ansetzen zum Halbieren fährt er gelegentlich stark rechts vorbei, ehe er nach links zu definitiv ansetzt. Im Raume scheint ihm alles, was links liegt, etwas nach rechts verschoben. Keine optische Zählstörung, keine Agraphie, keine Störung des optischen Gedächtnisses. 23. VII. Augenhintergrund normal. 26. VII. entlassen.

Unter den Fällen mit gleichzeitiger peripherer Einschränkung sollen noch die folgenden Erwähnung finden:

Fall 7 (vgl. S. 65). H. Zuerst völlige Hemianopsie nach rechts. Befund am 9. XI.: Gesichtsfeldgrenze auf 1 m (siehe Fig. 8); ein parazentrales Skotom ist bei dieser Entfernung nicht nachzuweisen. Auf 5 m beginnt 2 cm nach rechts vom Fixierpunkt ein kleines (15 Min. im Durchmesser) Doppelskotom, das nur bis 4 cm nach rechts hin sich erstreckt. Bei Vorsetzen von Prismen 1° Basis links wird eine im hellen Zimmer auf einige Meter vorgehaltene Kerze undeutlich, verschwindet bei 2°. Die Neueinstellung bei Prismen 1—2° Basis links dauert auffällig lang, etwa $^1/_2$″, bei stärkeren Prismen von 10° 1″ und darüber. Konvergenz gut erhalten. Guter Beobachter; Perimetrierung des blinden Fleckes z. B., die zur Einübung vorgenommen wird, gelingt sofort. Bei perimetrischer Prüfung auf 20 cm um dieselbe Zeit schon fast normale Sehraumgrenzen, bis auf Einschränkung für Farben nach links unten.

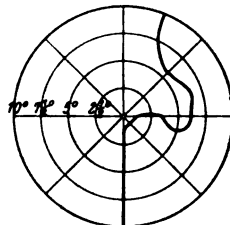


Fig. 8.

Fall 16. Sch., Verwundung am 8. VIII. durch Geschoß am Hinterkopf links. Einschuß 5 cm hinter dem linken Ohr, Ausschuß 4 cm dahinter am Hinterkopf. Hirnmasse quillt aus der Wunde hervor (laut Krankengeschichte). Aufnahme im Kriegslazarett 21. VIII. 15. Untersuchung am 28. VIII.: Rechte Pupille weiter als linke. Augenhintergrund normal. Hemianopsie nach rechts, unvollständig;

rechts oben und rechts unten sind etwa 20° erhalten. Im erhaltenen rechtsseitigen Sehraum werden Finger nicht gezählt. Sehschärfe beiderseits = 6/7. Augenbewegungen und Konvergenz normal. Keine optische Zählstörung. Einzelbuchstaben werden gelesen, Worte schlecht, wahrscheinlich teils infolge parazentraler Skotome, teils infolge Alexie leichten Grades. Andeutung von Agraphie. Keine Störung optischer Erinnerungen. Hochgradige Halbierungsstörung, rechte Hälfte zu groß (links : rechts 2,6 : 2,6; 2,7 : 4,2; bei Blick nach rechts: links : rechts 1,8 : 3,0; 1,8 : 5,0; 2,0 : 4,3; bei nach links gewandtem Blick: links : rechts 1,7 : 4,3; 2,1 : 3,0; 2,8 : 3,0). Auf die Bitte nachzuprüfen erkennt er den gemachten Halbierungsfehler sofort. Vorbeizeigen nach unten und links; im peripheren Sehen stärker als beim direkten Fixieren. 24. VIII. Prüfung des parazentralen Skotoms: Bei Lesen in 25 cm sind rechts vom fixierten Buchstaben der erste und zweite noch deutlich, vom dritten ab sind die folgenden verschwunden. Bei Prismen 2—3° Basis links verschwindet eine vorgehaltene Kerze, bei 4° ist sie wieder da, bei 8—12° wieder fort. Einstellbewegung bei Prismen, Basis links, stark verzögert, bei niederen etwa eine, bei höheren zwei Sekunden. Einstellbewegung erfolgt oft ruckweise, nicht wie normal sofort und fast unmerklich. — Sehraum, in 20 cm Entfernung geprüft, nach rechts 30°, rechts oben 30°, rechts unten 30°, für Farben bis dicht zur Medianlinie und zum Fixierpunkt; mit Leuchtfarben in der Dämmerung nur 10° nach rechts erhalten. Doppelquadrate von 2 cm Seite werden in erhaltenem Gesichtsfeld nicht aufgelöst. Halbierungsstörung mit rechtem Auge allein l. 2,7 : r. 7,3; l. 1,9 : r. 4,1; linkes Auge allein l. 3,8 : r. 6,2; l. 2,5 : r. 3,5 im Mittel von je 6 Versuchen. Gibt auf Befragen an, daß ihm früher alle senkrechten Linien, z. B. die Fenster, schief zu stehen schienen; alles „kippte um". Zeichnet eine Senkrechte um 12—20° schräg, oberer Teil nach rechts hängend; eine Wagerechte ebenfalls schräg, rechtes Ende um 15—20° ansteigend; erkennt aber selbst, daß die Linien schräg sind; die Hand fahre nicht dahin, wohin er wolle. 8. IX. Rechte Pupille dauernd weiter als linke; ophthalmoskopisch normal. Zeichnet immer noch dieselbe Abweichung von senkrecht und wagerecht; erkennt im Gegensatz zu der früheren Angabe auch optisch den Fehler zunächst nicht. 19. IX. Sehraum auf 50 cm kampimetrisch beiderseits gleich, unten 35°, 30°, unten rechts 27½°, 26½°, rechts 27½°, 28½°, oben rechts 31°, 33½°, oben 40°: Defekt unten etwas größer als oben. Beiderseits S = 5/4. Auf 5 m parazentrales Skotom, 4 cm nach rechts vom Fixierpunkt beginnend, von wechselnder Größe. Alexie bedeutend gebessert, läßt aber oft kleine Worte nach rechts aus (z. B. „und"), auch Einzelbuchstaben in Worten, wodurch sie einen anderen Sinne bekommen.

Fall 17. B., Verwundung am 21. X. 15, abends. Aufnahme und Untersuchung am 22. X. Streifwunde am Hinterkopf links durch Granatsplitter; keine Verletzung der Dura. Außerdem ohne Zusammenhang mit der Schädelwunde links unteres Lid am inneren Winkel abgerissen, links Infraktion in der Orbita innen, Steckschuß in der rechten Oberkieferhöhle. Rechts S = 6/20 zum Teil, Buchstaben nach rechts von dem fixierten fallen meist aus, der fixierte selber entsprechend der Sehschärfe undeutlich. Links S = 1/24 infolge intraorbitaler Läsion des Sehnerven. Halbblindheit nach rechts; Sehraum nach links normal, nach rechts ein in seiner Ausdehnung zwischen 0° und 30° schwankendes Sehfeld erhalten. Einzelbuchstaben erkannt, Worte nicht. Keine optische Zählstörung, bis 12 Striche optisch richtig gezählt. Am 24. X. keine Agraphie. Halbierungsstörung unsicher und unregelmäßig, in der Regel aber rechte Hälfte zu klein gemacht (bei Blick nach rechts l. 2,8 : r. 3,2; l. 5,2 : r. 4,8; l. 7,3 : r. 7,7 im Mittel von je 4 Versuchen; bei links gewandtem Blick l. 5,1 : r. 4,9; l. 7,8 : r. 7,2). Am 27. X. rechts S = 5/5. Farben noch stark eingeschränkt. Auflösungsvermögen für Doppelobjekte peripher gut. 5. XI. Nach rechts hin nur noch in den oberen Quadranten

Farben leicht eingeschränkt. Für Weiß Gesichtsfeld in 20 cm normal. Kein parazentrales Skotom. Rechts Augenhintergrund normal; links leichtes Papillenödem, unscharfe Grenzen, leichte Trübung und Schwellung. Keine peripheren Blutungen im Auge, bis jetzt keine Aderhautveränderungen. Gesichtsfeld des linken Auges nach außen oben eingeschränkt (entsprechend dem nasal unten eingedrungenen Granatsplitter). Ursache der linken Papillenschwellung orbital. In rückwärtiges Lazarett entlassen.

Ich habe diesen Fall 17 als Beispiel vorübergehender Schädigung der zentralen Sehschärfe ($^6/_{20}$, später $^5/_5$) einschließlich vorübergehender Amblyopie bzw. Ausfalls der ganzen Maculaseite hier angeführt; solche Fälle sind recht häufig. Andererseits kann bei frischem vollständigen Fehlen der einen Sehraumseite einschließlich Macula die zentrale Sehschärfe normal sein, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit des Patienten für diese Untersuchung zu gewinnen (vgl. Fall 36 u. a.).

Was die relative Häufigkeit der Schädigung macularer Funktion bei Calcarinaschüssen angeht, so muß zweierlei auffallen: 1. die Seltenheit isolierter Schädigung der Macula gegenüber der größeren Zahl isolierter peripherer Sehraumdefekte; 2. die große Zahl der Fälle, in denen der Ausfall im Sehraum die ganze Peripherie betrifft, aber gerade einen Rest der macularen und paramacularen Bezirke verschont; während im Gegensatz dazu ein erhaltener peripherer Rest bei völliger Zerstörung der Macula selten ist. Oder mit kurzen Worten die Häufigkeit der isolierten Maculaaussparung gegenüber der Seltenheit der isolierten Peripherieaussparung. Man könnte aus dem 1. Punkt den zweifellos unrichtigen Schluß ziehen, daß in der Calcarina die Vertretung der Macula auf ein relativ kleines Gebiet sich beschränke, in der Annahme, daß bei den wahllos treffenden Schüssen Peripherie und Zentrum des Sehraumes im Verhältnis zu ihrer räumlichen Ausbreitung in der Calcarina Zufallstreffer erhalten; und unter der Voraussetzung strenger fester Raumwerte in der Calcarina. Indessen widerspricht bei gleichem Gedankengang Punkt 2 einer geringen Ausdehnung der zerebralen Macula. Außerdem muß man sich erinnern, daß fast alle Schüsse Tangentialschüsse sind, die Durchschüsse direkt durch die Calcarinaregion stark in der Minderzahl; die Schädigung der Calcarina ist also selten durch direkte Verletzung in größerer Ausdehnung erfolgt, häufiger schon durch unmittelbare Verletzung eines kleinen Teiles mit anschließendem Erweichungsherd; noch häufiger durch kleine Blutungen und Erweichungsherdchen infolge Fernwirkung des Schusses und wohl am meisten durch epidurale und subdurale Hämatome, diese aber häufig in Kombination mit kleinen Blutextravasaten in der Hirnsubstanz des Hinterhauptlappens. Daraus erklärt sich zwanglos erstens, daß nicht die Calcarina im ganzen zerstört ist, daß es sich um Hemiamblyopien handelt, daß die Störungen im weitesten Grade rückbildungsfähig sind; zweitens, daß diejenigen Partien der Calcarina am

meisten leiden, die der Hirnoberfläche am nächsten liegen, und diejenigen, deren Funktion relativ das geringste „Gewicht“ hat.

Die Nutzanwendung für die zentralen Sehraumbezirke wäre die, daß wir vollkommen mit der Forderung auskommen, daß sie eine relativ geschützte Lage einnehmen. Vermutet wird der Sitz der Macula in dem Grund der Calcarina, was durchaus dazu stimmen würde; und zwar würde ich dann annehmen im Grunde entlang der ganzen Fissur von ihrer Abzweigung bis zum hinteren Hirnpol. Hämatome können durch Ausbreitung zwischen beiden Hirnhälften eher auf die obere und untere Lippe der Calcarina einwirken, als auf den Grund; vor Erweichungsherden und Blutungen als indirekte Folge des Schusses ist der im Inneren der Hirnhälften gelegene Grund vielleicht besser geschützt als die peripheren Calcarinalippen. An und für sich hat außerdem der untere Teil des Calcarinagrundes mit der unteren Calcarinalippe den „Vorzug“, 10 mal seltener getroffen zu werden (mit Erhaltung des Lebens) als die obere; und Zerstörung des ganzen Grundes würde ziemlich unter dieselben Bedingungen fallen wie Zerstörung der ganzen Calcarina, also ebenfalls recht selten sein. Im übrigen müssen wir uns erinnern, daß der Funktionsausfall in der weit überwiegenden Zahl unserer Beobachtungen in seiner hier festgestellten Ausdehnung vorübergehend ist; daß es sich nur um funktionell geschädigte, aber nicht völlig zerstörte Bezirke handelt. Infolgedessen ist es möglich, für die Erklärung des Ausfalles darauf zuzukommen, daß die zentralen und parazentralen Gebiete des Sehraumes eine höhere Wertigkeit haben und infolgedessen bei einer Störung der Calcarinafunktion am letzten tätig zurückbleiben, wie überhaupt das typische funktionelle Symptom eine Einschränkung der peripheren Gesichtsfeldgrenzen ist. So habe ich gelegentlich bei Halbblinden kurz nach einem Jacksonschen epileptischen Anfall eine vorübergehende stärkere Einschränkung der Peripherie beobachtet. Im Zusammenhang damit mag an den bekannten Fall von Uhthoff erinnert sein, bei dem durch Druck auf den hinteren Pol des Hirns die periphere Einschränkung experimentell hervorgerufen werden konnte.

Lenz und im Anschluß an ihn Uhthoff nehmen die Lokalisation der Macula nur im Gebiete des äußersten hinteren Poles an. Sehr wahrscheinlich ist dies aber nach meinem Material nicht, denn die Überzahl der tangentialen Schüsse, die vermutlich die Gegend des hinteren Poles am stärksten schädigen, verläuft ohne parazentrale Skotome bzw. ohne eine dauernde oder schwere Schädigung der Macula. Allerdings sind die drei hier mitgeteilten isolierten parazentralen Skotome auch Tangentialschüsse, bei denen der Knochen zwar äußerlich unverletzt war, bei denen aber die Möglichkeit vorläge, daß ein kleiner Knochensplitter der Tabula interna die Dura eingespießt hätte. Es scheinen oft solche

verhältnismäßig kleinen Verletzungen zu sein, bei äußerlich intaktem Knochen, in welchen diese kleinen isolierten parazentralen Doppelskotome auftreten, ohne Beteiligung der Peripherie des Sehraumes. Vielleicht ist die Erklärung dafür diese, daß die Patienten psychisch fast gar nicht gelitten haben, oft nicht einmal bewußtlos waren, und infolgedessen feinere Beobachter sind als die Halbblinden mit großem Ausfall im peripheren Sehraum, anfangs herabgesetzter zentraler Sehschärfe, bei denen evtl. vorhandene kleine parazentrale Lücken im Sehraum sich nicht besonders aufdrängen. Einerlei, ob diese Vermutung nun richtig ist, genügt vollkommen die Annahme eines kleinen Blutaustritts an einer Stelle des Calcarinagrundes, um diese parazentralen Skotome zu erklären; und Tangentialschüsse verursachen wohl ausnahmslos Blutextravasate im Hinterhauptlappen. Wenn bei einem Tangentialschuß ein kleiner Knochensplitter abgesprengt wird und die Dura verletzt, so reicht das geschädigte Gebiet weit über die kleine Verletzungsstelle hinaus, was ich besonders gegenüber den Autoren betonen möchte, die dem unmittelbaren Trauma eine zu distinkte lokalisatorische Bedeutung beimessen. So sind doppelseitige unvollständige Hemianopsien bei Tangentialschuß nur der einen Kopfseite, oder Hemianopsien nach Tangentialschüssen, die keineswegs unmittelbar über dem Sehzentrum liegen, durchaus nicht gerade ungewöhnlich.

Sektionsbefunde bei Hemianopsie.

Es ist in meinen bisherigen Ausführungen als feststehend angenommen worden, daß die Calcarinarinde der Endpunkt der Sehbahn ist. Ich glaube allerdings nicht, daß dies noch ernstlich bestritten werden kann. Ursprünglich hatte man den ganzen hinteren Abschnitt des Hinterhauptlappens, auch seine Konvexität als Sitz des Sehzentrums betrachtet. Durch Hun und später Henschen wurde, gestützt auf Sektionsbefunde, das zentrale Sehgebiet auf die Calcarina beschränkt; und der eigenartige mikroskopische Bau nur dieses Gebietes, besonders untersucht durch Flechsig und später Brodmann, liefert eine willkommene Bestätigung der Sonderstellung der Calcarina. Die letzte übersichtliche Zusammenstellung der Sektionsbefunde von Lenz zeigt wiederum, daß wir mit der Beschränkung auf die Calcarina auf dem richtigen Wege sind; von Lenz stammt auch der Nachweis einer Atrophie der Calcarina bei frühzeitiger Erblindung. Unter meinen Fällen sind vier, deren Sektionsprotokoll ich anführen kann:

Fall 18. F., doppelseitige Hemianopsie. Durchschuß durch den Hinterkopf am 28. X. 14. Einschuß links unten, Ausschuß rechts höher am Scheitelbein. Aufnahme 8. XI. 14. Unvollständige Halbblindheit nach links, nach rechts ebenfalls, aber nur unbedeutend und an verschiedenen Untersuchungstagen wechselnd. Stauungspapille beiderseits. Linke Pupille weiter als rechte. Alexie. Nichterkennen bekannter Gegenstände. Optische Zählstörung. Tod am 24. XII. 14.

Sektion (Prof. Kleist): Links obere Lippe der Fissura calcarina zeigt eiterige Zerfallshöhle, die sich nach dem Cuneus und Gyrus angularis hin erstreckt. Rechts obere Lippe und Grund der Calcarina zerstört.

Fall 4 (vgl. S. 62). St. Sektion (Prof. Borst): Rechts obere und untere Calcarinawindung durch großen Erweichungsherd völlig zerstört. Links untere Calcarinalippe erhalten, obere zerstört, siehe Fig. 9 und 10. Außerdem Thrombose des Sinus longitudinalis mit allen Seitenästen. Keine Meningitis. Metastatische pneumonische Herde und großer septischer Pleuraerguß als unmittelbare Todesursache.



Fig. 9. Frontalschnitt durch den rechten Occipitalpol.

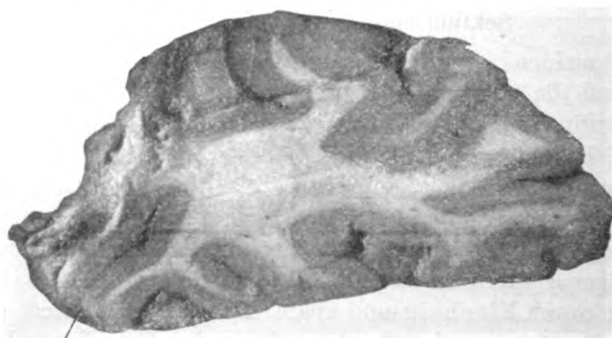


Fig. 10. Frontalschnitt durch den linken Occipitalpol.

Fall 19. R., Verwundung am 24. III. 16. durch Revolverschuß. Einschuß links an der Nase, unterhalb des Tränensacks. Röntgenbild zeigt Kugel rechts dicht unter dem Knochen im Hinterhauptlappen. Untersuchung am 31. III.: Parese des linken Armes, weniger auch des linken Beines. Halbblindheit nach links, Gesichtsfelder wegen des Zustandes des Pat. nicht aufzunehmen. Defekt geht anscheinend bis zur Mitte. Farben richtig erkannt, nach rechts Grenze nicht zu bestimmen, da Pat. die Objekte sofort fixiert, sicher weite Grenze. Keine Störung im optischen Erkennen. Lesen gut, läßt Worte nach links hin aus. Keine Agraphie. Optische Zählstörung, zum Teil auch infolge Benommenheit. Ophthalmoskopisch:

leichte Trübung der Optici. Pupillen gleich, mit guter Reaktion. Keine Augenmuskellähmung. Absceß an der Nasenwunde, meningitische Symptome, deshalb von Entfernung der Kugel abgesehen. Tod am 2. IV. Sektion (Prof. Borst): Schußkanal geht durch das Siebbein nach Zertrümmerung der Olfactorii durch das rechte Stirnhirn bis zur rechten hinteren Zentralwindung, hier Hämatom und Duraverletzung, Knochen dagegen intakt. Kugel hier abgeprallt und in ihrer Richtung nach hinten abgelenkt. Von der hinteren Zentralwindung geht der Schußkanal weiter dicht unter der Rinde bis zur Gegend des rechten Cuneus, in dem die Revolverkugel sitzt, etwa fingerbreit von der Medianebene entfernt. Calcarina selbst intakt. Schußkanal nicht infiziert. Basale Meningitis mit Ausgang von der Nasenwunde.

Fall 20. C. (Genauere Krankengeschichte S. 117.) Unbedeutende hemianopische Einschränkung nach rechts unten, die für einige Tage ganz zurückging, später wieder deutlicher wurde. Keine Alexie. Lähmung des rechten Armes und Beines. Sektion ergibt Narbe in der Dura und Rinde nach hinten vom Gyrus angularis, der intakt ist, an der Konvexität, etwa dem hinteren Ende der II. Occipitalwindung entsprechend. Unter ihr ein kleines frisches Hämatom, das sich tief ins Mark zieht. Auf Frontalschnitten (siehe Fig. 11) Calcarina selbst intakt; Ventrikel und dessen nächste Umgebung eiterig infiltriert; zwischen Ventrikel und oberer Calcarinawindung wenig, zwischen Rinde der Konvexität und Ventrikel sehr zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutungen, größtenteils frisch und jünger als die Narbe in der Rinde des Gyrus occip. II. Außerdem Hirnprolaps der hinteren Zentralwindungsgegend, mit tiefem Absceß dort, der in den Ventrikel durchgebrochen war.



Fig. 11.

Zwei Fälle (18 und 4) von diesen vier sezierten hatten also intakte Calcarina, wenigstens makroskopisch, und die Halbblindheit muß bei ihnen als hauptsächlich funktionell und jedenfalls rückbildungsfähig aufgefaßt werden.

Daß durch den Druck der Kugel auf die Calcarina in Fall 19 eine Halbblindheit erklärt wird, bedarf keiner weiteren Begründung, sicher würden mikroskopisch auch Degenerationen in Faserzügen und Veränderungen an Ganglienzellen zu finden sein. In Fall 20 hat wohl nur eine funktionelle hemianopische Einschränkung vorgelegen, wenigstens ist nicht ohne mikroskopische Untersuchung zu sagen, daß auch ältere Blutungen da sind; die Blutungen liegen zahlreicher nach der oberen Calcarinalippe als nach der unteren hin.

In Fall 4 paßt die erhaltene linksseitige untere Calcarinawindung zu dem rechtsseitigen erhaltenen oberen Sehraumquadranten.

Überhaupt ist es wohl völlig sichergestellt, daß die obere Calcarinawindung der oberen Netzhaut = dem unteren Sehraum, die untere Calcarinawindung der unteren Netzhaut = dem oberen Sehraum ent-

spricht[1]). Abgesehen von den Sektionsfällen würde der gegenüber dem oberen Sehraum 10 mal häufigere Ausfall im unteren Sehraum gar keine andere Deutung zulassen. Man könnte auch bei queren Durchschüssen, die schräg, in der Richtung von unten nach oben, nicht genau horizontal verlaufen, in dem Verhalten des Sehraumes eine Stütze finden; solche Fälle sind indessen selten, da die beiden Calcarinae einander zu nahe liegen, um erhebliche Differenzen in der Schußrichtung zu ermöglichen. Ich habe nur einen gefunden:

Fall 21. Sch. (siehe S. 105 u. Fig. 37), verwundet 16. III. 15. Durchschuß durch den Hinterkopf, Einschuß rechts, etwas höher als der Ausschuß links. 29. III. Liegt meist mit geschlossenen Augen da. Spontan fast keine Augenbewegungen, auf Aufforderung alle richtig. Verliert die Fixation, genaueres Gesichtsfeld nicht möglich. Ausdehnung des Sehraumes nach oben etwa 40°, nach rechts 20°, nach links 30°, nach unten höchstens 10°; sehr wechselnde Angaben. Optische Erinnerungen richtig, erkennt seine Ärzte, Nachbarpatienten usw. optisch wieder. Optische Zählstörung. Typische Lokalisationsstörung, die später besprochen werden soll. Alexie, nur Buchstabe a erkannt, andere nicht. Keine Agraphie. 4. IV. Hemianopsie nach der rechten Raumseite stärker als links. Von Buchstaben S und e erkannt. — 5. IV. Konvergenzbewegungen scheinen zu fehlen. In der Nähe Doppelbilder, die aber schwer zum Bewußtsein zu bringen sind, in der Ferne keine Doppelbilder. Entfernungen falsch geschätzt, die 4 m entfernte Schwester in $^1/_2$ m, ein 1 m entferntes Buch in 20 cm vermutet. 18. IV. Einzelbuchstaben werden alle erkannt; vorausgesetzt, daß sie gefunden werden, was bei der Fixationsstörung oft schwer zu erreichen ist. Sehschärfe beiderseits 7/5, 24. IV. Lesen immer noch unmöglich. Gesichtsfeld kampimetrisch auf 50 cm, rechts und links genau gleich, vgl. beistehende Fig. 12 (ähnlich war die Aufnahme vom 15. IV. und 17. IV.). Augenhintergrund normal, während am 29. III. noch leichte Schwellung der Papillen nasal und oben nachzuweisen war. Entlassung.

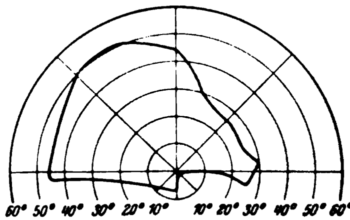


Fig. 12.

Hier entspricht die völlig erhaltene obere Hälfte und der erhebliche Rest des unteren Sehraumes der höheren Lage des Einschusses rechts, während entsprechend dem tieferen linksseitigen Ausschuß der rechte Sehraum einen fast völligen Defekt unten und auch einen stärkeren Funktionsverlust oben zeigt.

Zur Beurteilung der Lage der Macula kann ich keinen Sektionsfall beibringen; bekanntlich wird von einer großen Zahl von Forschern eine

[1]) Der temporale, nicht doppelt vertretene peripherste Gesichtsfeldbezirk (periphere „Halbmond") nimmt nach meinen Erfahrungen keine Sonderstellung ein, so daß er außerhalb der sonstigen räumlichen Einordnung stände; dies zeigen mit Eindeutigkeit die zahlreichen Quadrantenhemianopsien; sein oberer Teil gehört zur unteren Calcarina, der untere Teil des „Halbmondes" zur oberen Calcarina. Die von Rönne an Behrs Fällen geübte Kritik erspart weitere Ausführungen hierzu.

doppelseitige Vertretung jeder Macula angenommen; ich halte diese Annahme nicht für notwendig und möchte diesen Standpunkt im folgenden ausführlich begründen.

Die Theorien über die cerebrale Lokalisation der Macula.

1911 ist von Henning - Rönne eine sehr übersichtliche Besprechung der Theorien erschienen; seiner Kritik schließe ich mich im großen und ganzen an und möchte hier nur noch einzelnes anführen.

1. v. Monakow nimmt, wie ich schon eingangs erwähnte, eine diffuse Verteilung der Sehfasern in dem Hinterhauptlappen an. Seine Theorie ist durch die zahlreichen Fälle parazentraler Doppelskotome sowie durch die peripheren symmetrischen Defekte als widerlegt zu betrachten. Aus der Literatur der Kriegszeit führe ich als Beispiele dieser Doppelskotome noch diejenigen von Abelsdorff, Axenfeld, Bielschowsky, Brückner, Dimmer (2 Fälle), Hegner (2 Fälle) an. Gänzlich ausgeschlossen ist besonders auch von Monakows Theorie der Diaschisis in ihrer Anwendung auf die optischen Eindrücke. Er nimmt an, daß nach Zerstörung der ursprünglich für die Macula funktionierenden zentralen Sehfasern durch Schaltzellen im Corp. genic. externum zentrale Sehregungen auf fremde, bis dahin für periphere Regungen bestimmte Fasern übergeleitet werden können. Die Erholung unmittelbar nach der Verletzung ausfallender Funktionen, die hiermit verständlich gemacht werden soll, findet vielmehr ihre zwanglose Erklärung darin, daß die primäre Einwirkung des Traumas einen weit größeren Bezirk außer Funktion setzt, als sie definitiv zerstört, ähnlich wie es dem Ophthalmologen von der Commotio retinae bekannt ist.

2. Die Theorie der Doppelversorgung der Macula, zuerst von Wilbrand aufgestellt. Teilung der Maculafasern im Chiasma, vollständige Vertretung jeder Macula in jeder Calcarina. Hiergegen sprechen ebenfalls mit absoluter Eindeutigkeit die Beobachtungen parazentraler Doppelskotome. Will man ihnen gegenüber an der Doppelversorgung festhalten, so sind recht komplizierte Hilfsannahmen notwendig. Einmal könnte man mit Wilbrand die Doppelversorgung für inkonstant halten; die Doppelversorgung würde dann bei parazentralen Doppelskotomen, die ihrerseits die Hauptstütze fester räumlicher Lokalisation bilden, von Hause aus fehlen. Ohne weiteres kann nun die Möglichkeit anomalen Faserverlaufes zugegeben werden, besonders bei Refraktionsanomalien, Astigmatismus und Schielen; würden unsere Fälle mit zentralen Doppelskotomen solche anomalen Augen betreffen, so könnte man dem Ausweg individueller Verschiedenheit bei Doppelversorgung zustimmen. Aber gerade das Gegenteil ergibt sich: Alle mir bekannten Beobachtungen parazentraler Doppelskotome betrafen normale Augen,

vielfach mit guter zentraler Sehschärfe. Hier Anomalien zu vermuten. ist unbegründet. Eine andere Hilfshypothese, die z. B. Dimmer macht, ist die einer doppelseitigen Läsion der Sehzentren, wobei die eine corticale Macula vollständig, die andere nur entsprechend der Ausdehnung des Skotoms zerstört sei. Da die Mehrzahl der Fälle aber nur recht leichte Hirnverletzungen betrifft, bei denen sowohl die radikale Zerstörung eines so großen Komplexes, wie ihn die corticale Macula bilden muß, unwahrscheinlich ist, als auch überhaupt eine doppelseitige Hirnaffektion, da es ferner seltene corticale bzw. subcorticale Hemianopsien mit vertikal scharfer Begrenzungslinie gibt, so ist diese Hilfshypothese nicht haltbar; noch gesuchter würde die Annahme zufälliger gleichzeitiger Läsion zweier korrespondierender Stellen der beiden Calcarinae sein. Will man aber selbst in dem Punkte der Doppelskotome irgendeine noch zu findende Nothypothese zulassen, so taucht sofort die neue Schwierigkeit auf, wie die außerordentlich häufige Unterwertigkeit eines erhaltenen parazentralen Bezirkes und die in allen Stufen vorkommenden Übergänge zu fast völliger Halbblindheit und vertikaler Trennungslinie mit einer Doppelversorgung zu vereinbaren seien. Vielleicht kann man in später rückgängigen Fällen mit Behr ein funktionelles Unterdrücken der doppelt innervierten Partie annehmen, bzw. eine funktionelle Schädigung der gegenüberliegenden anderen Calcarina. Es bleiben dann aber unerklärt die seltenen, corticalen Hemianopsien mit dauernd vertikaler Grenze wie unser Fall 8, K.; sie scheinen bei Längsschüssen durch eine Hemisphäre häufiger zu sein (aus diesem Kriege ein Fall von Saenger z. B.) und kommen wohl auch ausnahmsweise bei Thrombosen bzw. Apoplexien vor. Hier müßte man wieder zu neuer Hilfshypothese seine Zuflucht nehmen. Endlich fehlt die Maculaaussparung bei völliger Tractuszerstörung, wenigstens in den Fällen, die ich früher beobachtet habe und nach der Zusammenstellung von Lenz in der großen Mehrzahl überhaupt. Diesem Einwand entgeht Heine, wenn er die Abzweigung der Doppelversorgungsfasern jenseits des Corp. genic. extern. durch den Balken hindurch erfolgen läßt. Heine weist mit Recht auf das physiologische Postulat einer Verbindung disparater Netzhautstellen rechts und links von dem vertikalen Meridian hin. Aber warum soll die Verbindung nicht direkt von einer Calcarina zur anderen durch den Balken gehen? Nimmt man mit Heine vorheriges Abzweigen der Maculafasern und Doppelversorgung an, so bleiben die meisten Schwierigkeiten der Wilbrandschen Theorie bestehen.

Wilbrand will durch seine Theorie das häufige Vorkommen eines zentralen Sehraumrestes bei fehlender Peripherie erklären; diese Macula aussparung liegt rechts und links von der vertikalen Medianebene. Nun haben aber auch die Hemianopsia superior und inferior eine Aussparung

diesmal nach oben bzw. unten. Wie soll das zu erklären sein? Folgerichtig muß man, wenn im Banne derselben Gedanken, eine vierfache Vertretung der Macula annehmen, wie es nach einem mir vorliegenden Referat Inouye zu tun scheint. Sollte bei all diesen Schwierigkeiten nicht eine einfachere Erklärung möglich sein als die Doppelversorgung? Die Zweifel an der Doppelversorgung bringt übrigens ebenfalls unter Anführung von Kriegserfahrungen Hegner zum Ausdruck; er vermutet eine besondere corticale Organisation der Macula, ohne diese näher zu erläutern.

3. Die wenig beachtete Theorie von Hirschberg, daß bereits in der Retina Fasern zur gegenüberliegenden Seite übergehen, also wohl ohne Teilung, wird von Henning-Rönne einer ernsteren Beachtung gewürdigt. Eine solche Theorie hätte von vornherein schon eine gewisse physiologisch begründete Unwahrscheinlichkeit; die räumlich zusammengehörigen Teile einer Netzhautbildseite würden auseinandergenommen, und es gehörte eine zentrale Entwirrung komplizierter Art dazu, um wieder eine exakte räumliche Ordnung hineinzubringen. Die physiologisch wahrscheinliche Scheidung der beiden Netzhautseiten, entsprechend dem Längsmittelschnitt der Netzhäute, würde in willkürlicher Weise gestört. Klinisch spricht absolut gegen diese Theorie die fehlende Aussparung bei Tractusunterbrechung, die sicher in den meisten Fällen, nach meiner Ansicht sogar ohne Ausnahme, gefunden wird. Diese fehlende Aussparung kann nicht durch die Annahme zufälliger Varietäten hinwegdisputiert werden, wenn sie die Regel bildet.

Henning-Rönne glaubt, daß zugunsten dieser Theorie eine leicht verringerte zentrale Sehschärfe und ein Funktionsverlust in der nicht affizierten Sehraumhälfte sprechen würden, wenn man in der Lage wäre, ihn konstant nachzuweisen. Hiergegen möchte ich einwenden, daß eine gewisse Beeinträchtigung der perizentralen erhaltenen Sehraumseite in jedem Fall von fast vollständiger Hemianopsie physiologisch wahrscheinlich ist; es fehlt die Wechselwirkung benachbarter Stellen des Sehfeldes, die Kontrastfunktion, und so läßt sich die von Henning-Rönne gelegentlich gefundene funktionelle Minderwertigkeit in einer nichtaffizierten Sehraumseite für keine theoretische Spekulation verwerten. Auch die zentrale Sehschärfe ist aus demselben Grunde nicht heranzuziehen. Sie muß meistens durch den Ausfall vorübergehend oder dauernd leiden; aber ausnahmsweise kann bei Funktion parafovealer Netzhautbezirke normale Sehschärfe bleiben, wie wir dies gelegentlich bei ganz kleinen Herden in der Fovea (z. B. bei Retinitis albuminurica) feststellen können.

4. Henning-Rönne weist mit Recht darauf hin, daß die Maculaaussparung nicht den Charakter eines wohl ausgebildeten Phänomens

hat, dagegen alle Übergänge einerseits zu den Fällen, wo die Grenze durch den Fixierpunkt geht, andererseits zu den gewöhnlichen Hemiamblyopien und Hemiachromatopsien zeigt. Dieses kann ich nach der Erfahrung an den Kriegsverletzungen nur bestätigen. Infolgedessen faßt Henning-Rönne die Maculaaussparung als den erhaltenen Rest des Sehraumes bei einer Hemiamblyopie auf und meint, wenn eine Hemiamblyopie stark genug sei, könne die Funktion in der Peripherie zu gering sein, um durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden zu können, wogegen die Macula, deren Funktion der Peripherie weit überlegen ist, sich auf die Weise noch nachweisen lasse. Diesem Satz stimme ich unbedingt zu und glaube ganz besonders, daß sich bei unseren Verletzungshemianopsien mit ihrer weitgehenden Erholungsmöglichkeit diese Erklärung von selber aufdrängt. Immerhin bleibt doch noch ein Rest nicht ganz befriedigend gelöst. Ich habe in der Einleitung und auch weiterhin die absolut streng räumliche Anordnung der Sehregungen in der Calcarina zur Voraussetzung der ganzen Darlegungen gemacht, und die kleinen vorkommenden parazentralen Doppelskotome beweisen das ja auch. Verletzungen machen also nicht sowohl eine Minderung der Funktion der ganzen Calcarina, eine Funktionsschädigung ohne spezifische Lokalisation, bei der sich der höchstwertige Teil erhalten kann, sondern zerstören Teile mit räumlicher Wertung. Es gibt ja auch völligen Ausfall beider Maculae mit geringerer Schädigung der Peripherie (Fall 13). Es gibt ferner Fälle anfänglicher völliger Erblindung, bei denen sich zuerst periphere Sehreste herstellen, lange hinterher erst die funktionell höherwertige Macula wieder erholt. Und so stehen wir doch wieder vor der Frage, ob die relative Häufigkeit parazentraler Doppelskotome im Verhältnis zu den peripheren, ob die relative Häufigkeit einer erhaltenen zentralen Funktion bei Ausfall der Peripherie zu den Hemianopsien mit Ausfall der Macula und peripherer „Aussparung“ eine solche ist, daß eine Erklärung notwendig wird. Tatsache ist eben wohl, daß verhältnismäßig zu oft ein zentraler Sehrest nachweisbar ist, als daß dieses Faktum ohne weiteres hingenommen werden könnte oder nur durch konzentrische Einengung als Druckwirkung restlos aufgeklärt wäre.

5. Es ist für mich kein Zweifel, daß die Erklärung genau so wie das relative Überwiegen der unteren Sehraumreste gegenüber den oberen von der Anordnung der Raumwerte in dem Calcarinagebiete ihren Ausgang nehmen muß.

Die Sehbahn nach ihrer Umordnung im Chiasma ist jederseits mit streng vertikaler Grenze der beiden Sehraumhälften angeordnet. Bei völliger Unterbrechung im Tractus konnte ich in einer früheren Veröffentlichung nachweisen, daß die Abweichungen der Trennungslinie

von der geraden in einem Fall 7', in einem andern 14" betragen (zum Vergleich: die unwillkürlichen Fixationsschwankungen betragen $2^1/_2$' nach Trendelenburg). Bei gut geübten Patienten kann keine Rede davon sein, daß bei guter Sehschärfe Beträge von 1° etwa in den Fehlerbereich gehörten. Ich lege Wert auf den Charakter einer geraden, evtl. im Fixierpunkt geknickten (Fall 8) Trennungslinie, weil diese Linien sehr wahrscheinlich dem Längsmittelschnitt der Netzhaut entsprechen, und weil ich glaube, daß bei der um eine vertikale Medianebene symmetrischen Organisation des Körpers diese vertikale Medianebene erst recht in der optisch räumlichen Organisation mit geringstmöglichem Fehlermaß angelegt sein wird. Wenn bei Tractushemianopsien die gerade Grenzlinie nicht eingehalten ist, so ist in erster Linie an einen Beobachtungsfehler der Patienten bzw. an einen Untersuchungsfehler zu denken (vgl. den auf S. 68 kritisierten Fall, der eine Tractushemianopsie gehabt haben soll; unsichere Fixation täuscht eine weitere Grenze in der Richtung des erwarteten Objektes vor!). Es mag auch ganz selten eine unvollständige Tractusunterbrechung vorliegen. Jenseits des Corp. gen. extern. wird die Sehbahn breiter und verteilt sich in der Calcarina auf ein sehr ausgedehntes Gebiet. Ein Durchschuß durch den unteren Teil beider Calcarinae oder auch nur eine völlige Zerstörung dieser Teile durch Erweichung nach Tangentialschuß kommt nicht lebend zur Beobachtung, wenigstens scheint es ungeheuer selten zu sein. Wenn also schon dieses Teilgebiet einen solchen Vorzug hat, so ist es verständlich, daß wir eine völlige Erblindung nach Calcarinaverletzung infolge der zu großen Ausdehnung des Sehzentrums vermissen und auch eine restlose Zerstörung des einen ganzen Sehzentrums unter unseren Beobachtungen sehr selten sehen, wenn überhaupt. In der Sehstrahlung liegt die Sehbahn dichter beisammen, so daß bei ihrer Verletzung vollständige Halbblindheit ohne erhaltenen Rest eher vorkommen kann.

Warum ist nun Halbblindheit mit erhaltener Macula, mit „Aussparung", häufiger als Halbblindheit in Form zurückbleibender peripherer Reste? Ich glaube für unsere Verletzungshemianopsien die einfache Ursache darin suchen zu dürfen, daß die durch Erschütterung und Blutung hervorgerufenen Erweichungs- und Degenerationsprozesse mehr die oberflächlichen Windungen als den geschützten Grund treffen müssen. Wir haben ja doch meistens nur Depressionsfrakturen, Hämatome, selten auch Prolapse vor uns; in der Regel nicht direkte Durchschüsse mit unmittelbarer Verletzung. Wenn wir z. B. eine Hemianopsia inferior mit Maculaaussparung haben, so muß man annehmen, daß die Verletzung den Grund zum kleinsten Teil berührt, sondern nur die oberen Lippen, höchstens mit angrenzendem kleinen Teil des Grundes, vorübergehend oder dauernd ausgeschaltet hat; solche Fälle weisen

darauf hin, daß auch für die seitliche Maculaaussparung dieselbe Erklärung zulässig ist. — Wenn die relativ geschützte Lage der corticalen Macula bei Hirnverletzungen eine große Rolle spielt, so kann vermutet werden, daß auch bei Hemianopsie nach Erkrankung infolge von Thrombose — die weitaus häufigste Ursache — und Embolie oder Blutung irgendein Faktor, z. B. in der Gefäßversorgung oder die Lage im Verhältnis zu dem Hinterhorn des Ventrikels in ähnlichem Sinne wirkt; allerdings dürfte hierbei in noch viel höherem Grade die funktionelle Überwertigkeit der zentralen Sehregungen mitspielen, so daß eine Maculaausparung nur der am besten nachweisbare Teil einer Hemiamblyopie ist. Weiter möchte ich auf das Gebiet der Hirnblutungen nicht eingehen.

Begleiterscheinungen der Hemianopsie von seiten des Auges.

Die Verletzung der Sehzentren als solche macht außer der Halbblindheit und einem davon abhängigen Ausfall reflektorischer Blickbewegungen, über den nachher Näheres, keine weiteren okularen Symptome; am Sehnerven insonderheit keine Atrophie. Indessen sind indirekte Verletzungsfolgen teils am Sehnerv in Form der Stauungspapille, teils als Störungen im Pupillenspiel und in den Augenmuskeln, durch Mitbeteiligung benachbarter oder abhängiger cerebraler Bahnen recht häufig.

Die Stauungspapille[1]) ist eine sehr häufige Folge der Hirnverletzungen; bei leichten seltener, steigt ihre Frequenz bei ernsten Schußverletzungen, deren Schwere nach der vorhandenen oder nicht vorhandenen Duraverletzung beurteilt werde, auf 50%. Nach meinen Erfahrungen ist die Stauungspapille von dem Sitz der Hirnverletzung, ob Stirnhirn oder hinten, unabhängig. Unter unseren Patienten mit Halbblindheit hatten 33,7% mit 2,3% Todesfällen keine Duraverletzung; bei ihnen fand sich bei 8,1% Stauungspapille. Unter den 55,8% der Fälle von Halbblindheit mit Verletzung der Dura mit 10,5% Todesfällen ergab sich bei 20,9% Stauungspapille; also, wie schon gesagt, je schwerer die Verletzung, um so häufiger die Schwellung am Sehnervenkopf. Vergleichen wir die Zahlen mit denen der Schüsse anderer Hirnteile: Eine wahllose Zusammenstellung von in den gleichen Lazaretten untersuchten Verletzungen des Stirnhirns mit Duraeröffnung ergibt zufälligerweise genaue Gleichheit: 50% mit, 50% ohne Stauungspapille; von Verletzungen der mittleren Teile des Schädels mit Duraeröffnung hatten 54,4% Stauungspapille, 45,6% nicht. Man kann also nicht sagen, daß Schußverletzungen des Hinterkopfes, die eine Halbblindheit bewirken, besonders häufig eine Veränderung an der Sehnervenpapille

[1]) Ein Unterschied zwischen „Neuritis optici“ unter 2 D und Stauungspapille über 2 D ist nicht gemacht, da es sich um denselben Vorgang bei unseren Hirnschüssen handelt, auch keine „Entzündung“ der Sehnerven vorliegt.

herbeiführen, wie man vielleicht denken könnte, da Prozesse im hinteren Teile des Gehirns besonders zur Entwicklung einer Stauungspapille nach allgemeiner Vermutung disponieren sollen. Die Stauungspapille bei diesen Hemianopsien hat außerdem keine direkt ungünstige Bedeutung.

Von den Todesfällen (ein Spättodesfall scheidet aus) hatten 30% keine Stauungspapille, und die weit größere Zahl der Hemianopsiefälle mit Stauungspapille kam mit dem Leben davon. Veränderungen an der Sehnervenpapille bei Hirnverletzungen zeigen uns also nur das Bestehen einer reaktiven Schwellung im Gehirn an, die aber kein ungünstiges Ende zu nehmen braucht. Die Todesursache bei Hirnschüssen in ihrem weiteren Verlauf ist nicht die Hirnschwellung und der zunehmende Hirndruck, abgesehen von den seltenen Verletzungen der Hirnarterien, sondern die Schwere und Ausbreitung der Infektion, die der Hirnschwellung nicht parallel geht. Für die Hemianopsie hat der Befund einer Stauungspapille keine Sonderbedeutung gegenüber anderen Hirnschüssen.

Bei Kombination von Stauungspapille und Hemianopsie kann gelegentlich die Gesichtsfelduntersuchung schwer zu deuten sein, obzwar meistens durch die Identität im beidäugigen Ausfall Schwierigkeiten nicht bestehen. Ein Fall leichter doppelseitiger Hemianopsie als Beispiel:

Fall 22. W., Verwundung am Hinterkopf am 17. X. Aufnahme am 19. X. Bei Beseitigung eines deprimierten Knochenstückes kommt es zu erheblicher Sinusblutung. Feste Tamponade. — 28. X. Ophthalmoskopisch ausgesprochene Stauungspapille von etwa 2 D; unscharfe Grenzen, weiße Trübung der Papille und umgebenden Netzhaut; Gefäße teilweise durch Trübung verdeckt. Sehschärfe rechts 4/7,5, links 4/6. Sehraum nach beiden Seiten etwas eingeschränkt. Farben stärker: Blau bis 10° rechts, 15° links; Rot 5° rechts, 10° links. Finger werden peripher gezählt, aber bei gleichzeitigem Vorhalten die im rechten Sehraum weniger deutlich bezeichnet als die im linken. Lesen gut möglich, aber langsam; bei Fixation eines Buchstabens wird angegeben, daß die rechts und links befindlichen Buchstaben undeutlich erscheinen. (Relative Skotome parazentral.) Längeres Lesen und Schreiben unmöglich. Optische Zählstörung leichten Grades; Zählen von mehr als 7 Strichen nicht richtig.

Dieser Befund ist nicht ohne weiteres für doppelseitige Halbblindheit beweisend, zumal die Angaben über den Grad der beiderseitigen Einschränkung etwas schwankten, wie fast immer bei unseren Kranken, und deshalb die Feststellung einer Korrespondenz zwischen rechtem und linkem Auge unmöglich machten. Trotzdem sind die Symptome in diesem Sinne zu deuten und größtenteils unabhängig von der Stauungspapille. Zwei Gründe: 1. eine Stauungspapille, die erst einige Tage besteht, macht keine so starken Funktionsstörungen, vor allem keine parazentralen Skotome und verhältnismäßig starke Farbeneinschränkung. 2. Die optische Zählstörung beweist eine tiefergehende Läsion im Hinterhauptlappen.

In der Krankengeschichte findet sich überdies von anderer Seite verzeichnet am 20. X., also kurz nach der Verletzung, Hemianopsie nach rechts unten, so daß wir für die rechtsseitige Halbblindheit nicht auf Vermutungen oder nachträgliche „Beweise" angewiesen sind. — Weiterverlauf des Falles:

6. XI. Stauungspapille noch stärker, rechts eine kleine Blutung auf der Papille, Papillenveränderung rechts eher größer als links. 18. XI. Stauungspapille nimmt ab, Blutung auf Papille rechts resorbiert. 24. XI. Entlassen; beiderseits S = 4/5 zum Teil; geringer Rest der Stauungspapille; Gesichtsfelder peripher normal weit, auch für Farben. Lesen gut, längeres Lesen und Schreiben strengt noch an. Keine optische Zählstörung mehr nachweisbar.

Pupillenstörungen sind die Regel bei Halbblindheit infolge von Verletzung des Tractus bis zum Corp. genic. extern.; sie sollen andererseits bei corticaler Hemianopsie fehlen. Das letztere stimmt im allgemeinen. Immerhin haben unter unseren Hemianopsien, die ja alle cortical bedingt sind, 18,6% eine ganz leichte Erweiterung der gleichseitigen Pupille gezeigt, meistens nicht sehr erheblich; umgekehrt hatten 7% eine Erweiterung der Pupille des entgegengesetzten Auges. Von diesen letzten hatten $^1/_3$ aber eine doppelseitige Hemianopsie, nur mit stärkerer Einschränkung des Sehraumes nach der entgegengesetzten Seite der Pupillenerweiterung; ein weiterer hatte rechtsseitige Halbblindheit bei Streifschuß nicht der linken, sondern der rechten Hinterkopfseite und gab außerdem an, im Anfang nach beiden Seiten schlecht gesehen zu haben. Bei einem vierten bestand eine schwerere Hirnverletzung mit Seelenblindheit und Exitus letalis; eine doppelseitige Läsion ist auch wohl eher wahrscheinlich. Unter diesen Umständen müssen die 18,6% der positiven Fälle doch eine erhöhte Bedeutung erhalten. Wenn bei $^1/_5$ der Verletzungen des corticalen Sehzentrums oder nach Abzug der doppelseitigen bei $^1/_4$ der Fälle eine leichte Erweiterung der gleichseitigen Pupille besteht, so entsteht die Frage, ob doch von der Calcarina aus ein Einfluß auf die Pupillenweite ausgeübt wird, oder ob es sich um gleichzeitige Schädigungen der tieferen Pupillenzentren und -bahnen handelt. Hierzu ist in Betracht zu ziehen, daß Krusius angibt, bei corticalen Hemianopsien anderer Ursache häufig unbedeutende gleichseitige Pupillenerweiterung gesehen zu haben.

Entscheiden kann ich die Frage nicht. Gegen eine Läsion der näher der Basis liegenden eigentlichen Pupillenbahnen spricht das Fehlen von weiteren Symptomen dieser tieferen Teile; die Verletzungen sind ausnahmslos nicht derart schwer. Es ist andererseits nicht ausgeschlossen, daß bei einem Teil der Individuen ein Einfluß der Calcarina auf die Pupille besteht, bei anderen nicht. Gibt es doch z. B. Ausnahmsmenschen, die ihr Pupillenspiel willkürlich beherrschen. Man könnte etwa den strittigen „Aufmerksamkeitsreflex" Haabs durch Vermittlung der Calcarina entstanden denken.

Ob in den Fällen mit leicht erweiterter Pupille hemianopische Pupillenreaktion bestand, kann ich nicht sagen, da Meßinstrumente hierfür im Felde nicht mitgeführt und schlecht improvisiert werden können. Bei Fall 8, K. (auch bei Fall 27), ließ sie sich ohne besondere Hilfsmittel andeutungsweise feststellen, aber nicht so ausgeprägt, wie ich sie bei Tractuserkrankung gesehen habe; doch war dieses die einzige tiefergehende, die eine Sehstrahlung völlig zerstörende Schußverletzung.

Augenmuskellähmungen sind gelegentliche und rein zufällige Begleiter einer Halbblindheit infolge der Lage des Schusses oder zutretender Meningitis. Einmal (Fall 5) bestand Parese aller Augenmuskeln infolge Steckschusses an der Basis, in 4,7 % Abducensparese, in 2,3 % Oculomotoriusparese. Nystagmus wird in den ersten Tagen nach der Verletzung nicht ganz selten beobachtet, in 10,5 % in unserem Material, geht aber in der Regel bald zurück.

Blicklähmung (= assoziierte Parese) würde man nach Tierexperimenten bei Calcarinaverletzung vielleicht erwarten können. Versuche von Sherrington und Grünbaum ergaben, daß im Hinterhauptlappen der Affen nur vom äußersten Pol und den beiden Lippen der Calcarina Augenbewegungen ausgelöst werden; also gerade von den Gebieten, die wir als Sehzentren ansprechen, und zwar speziell für den peripheren Sehraum. Nun zeigen aber alle unsere Verletzungen, daß die assoziierten Bewegungen der Augen nach der Seite der Halbblindheit nicht gelähmt sind. Eine nähere Überlegung ergibt, daß dies eigentlich selbstverständlich sein muß; denn von peripheren Seheindrücken wird wohl die Aufmerksamkeit oder der Blick angezogen, so daß mit Wahrscheinlichkeit von peripheren Seheindrücken „reflektorisch" Blickbewegungen erfolgen. Aber es gibt doch noch andere Ursachen zu reflektorischer Blickänderung, z. B. Geräusche, Berührung u. a., die nicht auf den Umweg über das Sehzentrum angewiesen sind, ganz abgesehen von den mit Überlegung gewollten Blickänderungen. Man kann theoretisch also nur vermuten, daß eine wesentliche Ursache zu Augenbewegungen bei Calcarinaverletzung fortfällt und daß diese darum seltener werden. Das ist auch tatsächlich sehr ausgeprägt bei doppelseitigen, kaum bei einseitigen Calcarinaverletzungen der Fall, zumal in der ersten Zeit. Diese doppelt halbblinden Kranken halten ihre Augen meist geschlossen; wenn sie sie öffnen, haben sie einen eigentümlich hilflosen Blick. Sie sehen an den Gegenständen ratlos vorbei, die sie suchen, ohne mit rascher Blickänderung etwas zu fixieren; Augenbewegungen auf Aufforderung nach rechts-links, oben-unten gehen in vielen Fällen rasch und gut, soweit die Intelligenz dazu vorhanden ist. Über die Seltenheit der Blickwendung hinaus geht manchmal eine gewisse Hemmung, die bei einseitiger Halbblindheit ebenso ausgeprägt sein kann wie bei doppelseitiger.

Vielfach tun Augenbewegungen weh, einige Kranke geben Stechen in der Wunde dabei an, die Augen werden nachher müde geschlossen; öfters habe ich notiert, daß die Blickbewegung nach der blinden Seite hin erschwert war, einmal hatte ich den Eindruck einer wirklichen leichten Parese nach der Hemianopsieseite, und einmal bestand direkt Blickzwang (konjugierte Blickwendung) nach der gesunden Seite, allerdings mit meningitischen Symptomen. Im ganzen habe ich ausgesprochene Störungen der gleichsinnigen Blickbewegung nach der Seite der Halbblindheit in 20,9% aufgeschrieben; sie mögen vielleicht noch häufiger sein. Andererseits kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, die in keiner Weise über eine Erschwerung klagen, bei ganz frischer Verletzung. Wahrscheinlich ist die Erschwerung der Augenbewegungen nicht Calcarinasymptom, sondern abhängig von einer höheren Rindenstelle.

Auf die Prüfung der gleichsinnigen Blickbewegungen mit Prismen bin ich gelegentlich früher schon eingegangen. Bei hemianopischen Defekten, die der Vollständigkeit nahe kommen, und bei solchen, die dicht an den Fixierpunkt heranreichen, sind die Einstellbewegungen bei Vorsetzen von Prismen, welche das Bild des fixierten Objektes auf blinde Netzhautstellen ablenken, merklich verlangsamt, fehlen auch einmal bei leicht benommenen Kranken, während sie von den gut sehenden Netzhauthälften aus meistens, jedenfalls aber in normaler Schnelligkeit, erfolgen; es kommt auch vor, daß sie von der blinden Hälfte aus in Absätzen ruckweise geschehen, jedenfalls nicht unmerklich schnell, wie man es von den „reflektorischen“ Bewegungen gewöhnt ist. Dabei war ich selten in der Lage, die notwendigen Vorsichtsmaßregeln (graue, gleichmäßige Wand usw.) zu treffen, um den Einfluß der sehenden Netzhauthälften, durch die bei bemerkter Netzhautbildverschiebung die Einstellbewegung doch veranlaßt wird, möglichst auszuschließen. Es ist demgemäß Bielschowsky unbedingt zuzustimmen, wenn er sagt, daß von blinden Netzhautgebieten keine reflektorischen Augenbewegungen ausgelöst werden; daß es keine direkte Verbindung zwischen den primären optischen Zentren und den Augenmuskelkernen gibt im Sinne reflektorischer Augenbewegungen ohne Calcarinamitwirkung.

Man kann diesen Satz Bielschowskys positiv ausdrücken und die Calcarina direkt als Zentrum reflektorischer Blickbewegungen auf Sehreize ansprechen. Um Mißverständnisse auszuschließen, müssen aber diese optisch-reflektorischen Blickbewegungen näher analysiert werden. Sie scheiden sich in die dem Willen fast entzogenen „Fusionsbewegungen“, die aus monokularen Teilbildern die Herstellung des einheitlichen Sehraumes herbeiführen, in Blickbewegungen, die ein Festhalten eines bewegten Objektes erzielen, wohin auch die

Einstellbewegungen auf Prismen mit doppelseitig gleicher Höhen- oder Seitenablenkung gehören, und endlich in Anblicken eines peripheren Sehdinges, das durch Glanz oder Farbe oder Eigenbewegung oder irgend eine andere auffällige Eigenschaft den Blick anzieht. Nur für die Fusionsbewegungen und vielleicht für die Augenbewegungen, die ein Festhalten eines bewegten Objektes erzielen, gilt die Calcarina als Zentrum. In der Tat ist es ausgeschlossen, daß ein solches Zentrum für optisch-reflektorische Blickbewegungen weiter subcortical liegt, da ohne erhaltene Gesichtsempfindung keine solche Bewegungen eintreten. Auch ist es mit der Rolle der Calcarina als Zentrum des binokularen Raumsinnes nicht gut vereinbar, die zur Verschmelzung der monokularen Eindrücke notwendigen Bewegungen von einem andern Zentrum erfolgen zu lassen. Natürlich schließt die Eigenschaft der Calcarina als optisch-reflektorisches Blickzentrum nicht ein, daß von hier aus Impulse an die einzelnen Augenmuskeln gehen, im Gegenteil sind es nur Blickwendungsimpulse zu den noch nicht genügend aufgeklärten subcorticalen Blickzentren und -bahnen. Die Einmischung eines der Calcarina übergeordneten Zentrums halte ich andererseits auch für unwahrscheinlich.

Wenn man allerdings auch die Augenbewegungen noch reflektorisch nennt, die von einem peripheren Objekt ausgelöst werden, das gleichzeitig schon als bekanntes Sehding identifiziert wird, so würde hierzu allerdings die Mitwirkung mindestens der Erinnerungsfelder der Konvexität des Hinterhauptlappens in Frage kommen. Einen Ausfall nur dieser Blickbewegungen scheint Pick gesehen zu haben. Er beschreibt einen Kranken mit aufgehobenem Blickreflex ohne Hemianopsie, bei erhaltenen willkürlichen Augenbewegungen nach der kranken Seite. Leider fehlt in diesem Falle die Prüfung der Fusionsbewegungen und der Einstellbewegungen auf Prismen, auch ist eine Hemiamblyopie nicht ganz ausgeschlossen. Bei unsern unkomplizierten Fällen von Halbblindheit waren diese optisch ausgelösten Blickbewegungen entsprechend dem Ausfall im Sehfeld gestört, nicht darüber hinaus. Erst bei Komplikation mit Seelenblindheit, und zwar speziell mit Schädigung des optischen Raumsinnes, kam es zu weitergehenden Störungen im Blicken, worüber später Näheres.

Übrigens behauptet auch Bard, daß das Fehlen der reflektorischen Blickwendung ohne Hemianopsie vorkomme. Die reflektorische Blickwendung bei Annäherung eines Objektes von der Seite des Defektes fehle, obgleich der Gegenstand gesehen werde. Ebenso werde nach ihm nicht gegriffen. Bard gibt ferner folgenden Versuch an: Läßt man den Kranken beide Zeigefinger fixieren und bewegt den einen abwechselnd nach beiden Seiten, so folgt der Kranke mit dem Blick

prompt nach der gesunden Seite, zögernd oder gar nicht nach der kranken. Hemianopsie und sensorischer Reflex gehen also nach Bard nicht parallel. Dies gelte auch für den Lidreflex. Der hemianopische Verlust des Lidreflexes soll sogar häufiger ohne Hemianopsie vorkommen und einen hemianopischen Ausfall um Wochen überdauern. Zur Kritik meine ich, daß gerade diese letzte Beobachtung darauf hinweist, daß wohl doch eine Hemiamblyopie in diesen Fällen vorgelegen haben mag, nachweisbar durch Minderung der peripheren Sehschärfe und evtl. des Farben- und Lichtsinnes peripher. Daß Blickbewegungen (außer den Fusionsbewegungen) durch Mitwirkung der weiteren Sehsphäre neben der Calcarina zustande kommen, ist anzunehmen; dagegen glaube ich nicht, daß die „reflektorischen" Augenbewegungen auf optische Bewegungsreize von diesen höheren Zentren immer ausgehen. Bei unsern Verletzungshemiamblyopien gingen Amblyopie und Blick auf bewegte Objekte parallel. Ich habe unter meinem Kriegsmaterial einen Fall (36) untersucht, bei dem ich zum Schluß der Behandlung nicht die geringste Hemiamblyopie oder subjektive Sehschwäche nach der kranken Seite hin nachweisen konnte, und bei ihm waren die reflektorischen optischen Augenbewegungen gleichzeitig mit der Wiederherstellung des Sehens normal wieder vorhanden. Die sehr zahlreichen Fälle leichtester Hemiamblyopie hatten in der Regel keinen merklichen Ausfall ihrer optischen reflektorischen Augenbewegungen; ein solcher war aber nachweisbar, wenn man gleichzeitig beide Zeigefinger seitlich bewegte, worauf der Patient mit Blickbewegungen mal nach der einen, mal nach der andern Seite reagierte; die Zahl der Blickbewegungen nach der gesunden Seite übertraf bei Hemiamblyopie die Zahl der Blickbewegungen nach der gestörten Sehraumseite.

Wenn wir bezüglich der assoziierten Augenbewegungen nochmals zusammenfassen, so gehen also von verschiedenen Stellen der Hirnrinde Blickimpulse aus, deren Aufspaltung je nach Augenmuskelkernen im Hirnstamm erfolgt. Von solchen corticalen Blickbahnen unterscheiden wir zwei wesentliche und gut bekannte, die eine für willkürliche Augenbewegungen, von der zweiten Stirnwindung ausgehend, bei deren Zerstörung gleichwohl reflektorische Bewegungen möglich sind. Die Zerstörung der andern gut bekannten Bahn, die von der Calcarina ausgeht, erschwert oder hebt auf, je nach dem Grade des sensorischen Ausfalls, die Fusions-, Konvergenz- und Einstellbewegungen. Die von optischen Erinnerungsfeldern, einschließlich Lesezentrum, ausgehenden, halbreflektorischen Blickimpulse gehen wahrscheinlich auch durch diese Calcarinabahn. Vielleicht gehen taktil und akustisch ausgelöste Blickbewegungen abseits dieser beiden vorher erörterten corticalen (willkürlichen und optischen) Bahnen; in-

dessen beeinflußt das Fehlen oder eine grobe Störung der absoluten Lokalisation der Sehdinge auch die willkürlichen, taktilen und akustischen (nicht labyrinthären) Augenbewegungen, erschwert die ersteren und hebt die beiden anderen in seltenen Fällen ebenfalls auf (Fall 23, 38).

Einige Erfahrungen zu dem Gesagten aus unserem Kriegsmaterial mögen folgen.

Die Konvergenz war bei einseitiger Halbblindheit nicht gestört; bei doppelseitiger habe ich das Fehlen der gegensinnigen Augenbewegungen doch einige Male verzeichnet, aber nur bei schweren Fällen, von denen einer als Beispiel folgt:

Fall 23. O., doppelseitige, links ausgesprochenere Halbblindheit hauptsächlich nach unten, mit erhaltener Macula. Tag der Verwundung unbekannt. Aufnahme 10. VI. 15. Durchschuß durch beide Scheitelbeine, Einschuß links kleiner als Ausschuß rechts. Leichte Nackensteifigkeit. 11. VI. Augenhintergrund normal. Revision der Wunde. Entfernung von Knochensplittern. 14. VI. Augenbewegungen nach allen Seiten mit Nystagmus möglich. Im übrigen nicht zu untersuchen. 19. VI. Willkürlicher Blick nach links nicht so gut ausgeführt als nach rechts. 21. VI. Untersuchung auf Halbblindheit nicht genau anzustellen. Defekt einmal nach links, ein andermal nach rechts größer, anfangs nach unten, später nach oben größer. Erkennt vorgehaltene Gegenstände; Lesen unmöglich, hat nicht die „Courage", seinen Namen zu schreiben. Optische Zählstörung. Störung der absoluten Lokalisation, gibt die Lage von Sehdingen, obgleich er sie kennt, unrichtig an und greift in wechselnder Richtung an ihnen vorbei, meistens aber unterhalb. Spontane Augenbewegungen fehlen meistens. Sieht in der Regel nach unten, wenn er nicht mit geschlossenen Augen daliegt. Suchende, gewissermaßen ataktische Bewegungen der Augen. Fehlen der Konvergenz. 24. VI. Blick nach links erschwert, oft unmöglich. Ophthalmoskopisch normal. 27. VI. Immer noch Augen meist geschlossen. Sieht vorgehaltene Gegenstände in der Regel nicht an, meistens darunter. Blick auf Hörempfindungen richtig; auf taktile Eindrücke in der Regel auch. Keine Konvergenz. 30. VI. Befund der gleiche: Sieht an Gegenständen unten vorbei, meist auch rechts. Blickbewegungen nach Gehör recht gut. Keine Konvergenz. 6. VII. Gesichtsfeldprüfung unmöglich, sieht oben besser als unten. Beginnt besser zu fixieren, folgt einem mit dem Blick. Auf Aufforderung zur Fixation sieht er oft unterhalb. Erkennt kleinste Gegenstände, z. B. die „Blüte" auf der Backe der Schwester, kann aber dabei nicht die Richtung von Handbewegungen angeben. Akustische Blickbewegungen richtig. Taktil ausgelöste Blickbewegungen nicht richtig; sieht bei Drücken die eigene Hand nicht an; gibt auch ihre Lage nicht richtig an. 10. VII. Sehraum nach unten fast völlig fehlend, nach rechts oben kleiner Quadrant, links oben etwas größerer Quadrant von ca. 20° erhalten. Lage von Sehdingen und Richtung von Handbewegungen richtig angegeben. Eigene Finger richtig angesehen. Gegenstände gut fixiert, nur wenn er nach ihnen fassen will, verliert er die Fixation und sieht nach unten an den zuvor fixierten Gegenständen vorbei. Über eventuelle Scheinbewegungen von Objekten nichts zu erfahren. 12. VII. Rechte Pupille weiter als linke. Sehraum etwa 5° nach rechts, etwa 2° nach links, etwa 40° nach oben, oben rechts und oben links. Sehschärfe 3/5 mindestens. Alexie und Agraphie weiter bestehend. 16. VII. Heute Bewegungsrichtung von Handbewegungen nicht erkannt, macht sie aber mit der eigenen Hand richtig nach. 23. VII. Bewegungsrichtung richtig erkannt. Ophthalmoskopisch dauernd normal. Verliert immer noch die Fixation beim Zufassen, sieht meist unterhalb vorbei. 1. VIII. Gesichtsfeld kampimetrisch in 40 cm, beiderseits

gleich (siehe Fig. 13). 13. VIII. nochmals infolge Temperatur operiert, Hirnabsceß eröffnet. Ophthalmoskopischer Befund dabei normal. 7. IX. Im allgemeinen unverändert. Untersuchung mit Prismen: Einstellbewegungen sehr langsam; bei Basis links etwas langsamer als bei Basis rechts; bei Basis oben (mit Verschiebung in blindes Netzhautgebiet) fehlt die Einstellbewegung recht häufig. Bei Prisma nur vor einem Auge. Basis rechts oder links, werden nie Einstellbewegungen beobachtet, Doppelbilder vom Patienten sehr selten angegeben. Bei Prisma, Basis oben oder unten, kommen Doppelbilder etwas häufiger zum Bewußtsein. Konvergenz fehlt. 7. IX. Alexie gebessert, große gedruckte Worte werden gelesen. Konvergenz fehlt noch fast völlig. Agraphie unverändert. 27. IX. Immer noch meistens Fehlen von Konvergenz; entsprechend subjektiver Angabe: „Von weitem sehe ich besser wie nah.“ 3. X. Gesichtsfeld in 80 cm mit 1 qcm großem weißen Objekt (siehe beistehende Fig. 13) beiderseits gleich. Fixation jetzt ziemlich gut. Farben nur zentral, beiderseits S = 4/5. Läßt bei Lesen den Anfang eines Satzes (nach links) meistens aus. Sonst keine grobe Alexie mehr. Agraphie nach wie vor. Leuchtfarben werden abends nicht erkannt; peripheres Gesichtsfeld dafür also nicht vorhanden. (Verwendet wurde eine für die Fovea unterschwellige radioaktive Leuchtfarbe.) Belichtungsgefühl für jedes Auge erhalten. — Entlassung. (Vgl. noch S. 107, 128 und 143.)

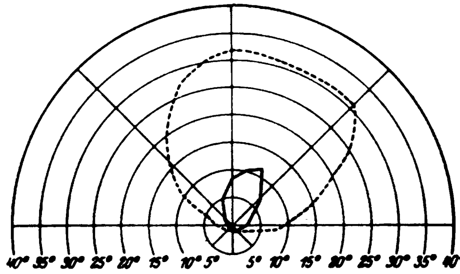


Fig. 13.
---- Grenze am 7. VIII.; — · Grenze am 3. X.

Insoweit in vorstehendem Fall die Blickbewegungen in Abhängigkeit von der falschen oder fehlenden optischen Lokalisation gestört sind, werden wir uns im folgenden Kapitel damit zu beschäftigen haben.

Während bei doppelseitiger Halbblindheit im allgemeinen das Zusammenarbeiten der Bewegungen beider Augen nur in dem Sinne gestört ist, daß gewisse gleichsinnige oder gegensinnige Blickbewegungen erschwert sind, kann bei sehr starkem Ausfall der minderwertige und kleine Restsehraum ausnahmsweise nicht mehr genügen, um die normale Korrespondenz der Augenstellung aufrechtzuerhalten. Ich habe gelegentlich nachgewiesen, daß für ein normales Auge bei Ausfall der Peripherie ein zentrales Gesichtsfeld von 1° nicht ausreicht, um widerstrebende Einflüsse der Muskelgleichgewichtslage zu überwinden. Hieraus wird verständlich, daß bei Fall 23 und anderen die kleinen und dazu minderwertigen Restgesichtsfelder oft nicht genügen, um eine Konvergenzbewegung oder andere Fusionsbewegungen anzuregen, ohne daß man darum eine Läsion irgend welcher anderer motorischer Bahnen anzunehmen braucht als der von der Calcarina direkt ausgehenden Bahn, die im Sinne der reflektorischen Blickbewegungen Impulse leitet. Darüber hinaus habe ich nur einmal eine Asynergie der Augenbewegungen, eine Störung in ihrer Korrespondenz, gesehen.

Fall 24. Sch., Tag der Verwundung unbekannt. 11. XII. 14. Apathisch, unklar. Partielle sensorische Aphasie, Paraphasie, Wortamnesie, zentrale Blindheit laut Krankengeschichte. 13. I. 15. Sehschärfe laut Krankengeschichte nicht Fingerzählen. Farben richtig. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Reaktion normal, leichte Divergenz. 14. II. Eigene Untersuchung: Zwei verheilte Wunden am Hinterkopf, Einschuß links etwa 7 cm oberhalb und etwas nach außen vom Meatus acustic. extern., Ausschuß rechts etwa 10 cm nach außen vom Meatus acustic. ext. und etwas oberhalb. Sehschärfe rechts 5/10 zum Teil; früher angeblich rechts besser gesehen als links. Links S = 5/5. Doppelseitige Hemianopsie nach unten; genaue Bestimmung wegen schwankender Angaben kaum möglich. Einschränkung wechselnd zwischen 20° und 70° nach beiden Raumseiten; nach oben ziemlich weite Grenzen; nach unten 10—20°. Periphere Sehschärfe sehr schlecht, nur zuweilen im rechten oberen Quadranten Fingerzahl erkannt. Lesen mit jedem einzelnen Auge gut, kein Überspringen von Worten oder Zeilen. Keine Agraphie. Im Lesen und Schreiben aber sehr rasche Ermüdung. Optisches Zählen gut, keine Symptome von Seelenblindheit. Augenhintergrund normal. Rechte Pupille Spur weiter als linke. Keine Akkomodationsstörung. Reaktion der Pupillen normal. Nystagmus, bei Blick nach rechts stärker als nach links. Calorischer und Drehnystagmus sowie Ohrenbefund normal. Bei Drehen verstärkter Schwindel, aber ohne Verstärkung des Nystagmus. Rechtes Auge steht ganz leicht divergent; Doppelbilder gleichnamig, Bild des rechten Auges Spur höher; keine Änderung der Doppelbilderdistanz bei verändertem Blick. Objektiv keine Beweglichkeitsbeschränkung. Fixieren von Gegenständen etwas unsicher. Bei Aufforderung zu Augenbewegungen bewegen sich oft schon sofort, sicher nach kurzer Ermüdung, beide Augen in verschiedenen Richtungen. Läßt man den Pat. ein paarmal nach oben und unten sehen, so kommt es vor, daß nur das eine Auge nach oben geht, das andere zunächst stillsteht, dann nach oben rechts oder oben links; oder das rechte Auge geht rasch und gleichmäßig nasal, während das linke zunächst stillsteht und nachher nur eine Spur nachrückt. Es macht oft den Eindruck, als ob beide Augen in ihren Bewegungen ganz unabhängig voneinander wären; jedenfalls als ob sie getrennte Impulse erhielten, die allerdings im allgemeinen eine gleichgerichtete Bewegungsrichtung hervorriefen. Wenn Mitbewegung des Kopfes erlaubt wird, so geschehen die Augenbewegungen nur wenig korrekter. Stereoskopisches Sehen fehlt bei der Divergenz wahrscheinlich, Entfernungsunterschiede werden falsch beurteilt. Greift an Gegenständen links vorbei, macht bei Halbieren rechte Hälfte zu groß, oft ums Doppelte. Babinskischer Versuch bei geschlossenem Auge wird richtig ausgeführt. — 26. II. Ophthalmoskopisch normal, Augenbewegungsstörung wie früher. Entlassung.

Zweifellos muß im Fall 24 eine Mitverletzung bzw. Störung einer motorischen, wohl tiefer liegenden Bahn für Augenbewegungen angenommen werden, die nicht von der Calcarina ausgeht. Zu einer genauen Analyse fehlen verschiedene Untersuchungen. Bemerkt sei, daß der Nervenbefund und das sonstige Verhalten des Patienten eine hysterische Überlagerung, die ich sonst verschiedene Male bei Hirnschüssen oder Verschüttung mit Augenmuskelsymptomen sah, nicht annehmen läßt.

Störungen der optischen Lokalisation.

Bei Verletzung der Calcarina beschränkte sich unsere bisherige Kenntnis von Störungen der optischen Lokalisation auf das Vorkommen eines von D. Axenfeld gefundenen, später von Kalmus und Liep-

mann als regelmäßig erkannten Fehlers in der Halbierung von Linien. Überdies hat noch Lohmann in 2 Fällen eine Störung der absoluten Lokalisation nachgewiesen. Von der Messung des Halbierungsfehlers bin ich bei meinen Untersuchungen zunächst ausgegangen; dabei hat sich aber die Untersuchung immer weiter ausgedehnt und, wie im Grunde zu erwarten, das ganze Gebiet der Verbindung der Sehzentren mit den übrigen Empfindungen und Innervationen räumlichen Charakters als derart schwierig erwiesen, daß der weitere Ausbau in vielen Punkten späteren Forschungen überlassen bleiben muß. Die größte Schwierigkeit liegt darin, daß sich nicht jeder frische Halbblinde ohne Rücksicht auf seinen Zustand in allen Richtungen untersuchen läßt, und andererseits bei größerem Verwundetenandrang geeignete Fälle aus Mangel an Zeit nicht völlig ausgenutzt werden konnten.

Physiologische einleitende Bemerkungen sind unerläßlich zum Verständnis des Folgenden. Wenn sich auf der Mitte unserer Netzhaut ein Gegenstand abbildet, unsere beiden Gesichtslinien gerade auf den Gegenstand gerichtet sind, so ist damit gar nichts ausgesagt über die Lage dieses angeschauten Gegenstandes im Raume bzw. zu unserer eigenen Person. Der angeschaute und auf den Netzhautmitten abgebildete Gegenstand kann ebensogut vorn vor mir liegen wie sogar etwas hinter mir; im letzteren Fall sind Kopf und Augen maximal seitwärts gewendet. Ohne daß Beziehungen zwischen Kopf- und Augenstellung und den Sehregungen bestehen, ist eine Einordnung der Sehdinge in den „absoluten" Raum nicht möglich. Die Sehregungen nach Herstellung der Verbindungen zwischen beiden Netzhäuten haben im Verhältnis zu einander einen Raumwert, der angeboren durch die Organisation der Calcarina (und des peripheren Organs) festgelegt ist; es sind aber nur Verhältniswerte, sie vermitteln eine relative Lokalisation, relativ zu einem Nullpunkt im Koordinatensystem, dem fixierten Punkte, nach Herings Ausdrucksweise dem „Kernpunkt".

Nun erscheinen auch Teile des eigenen Körpers als Sehdinge unter den übrigen und ermöglichen dadurch die Herstellung von Beziehungen zwischen der Stellung des Kopfes und Körpers und dem Sehraum, eine absolute Lokalisation. Diese Beziehungen sind zum großen Teil Sache der Erfahrung. Unter ungewöhnlichen Umständen kann ich ein Sehding falsch lokalisieren, infolgedessen falsch zufassen; aber die Herstellung der richtigen absoluten Lokalisation gelingt unter Augenkontrolle rasch, und wenn die ungewöhnlichen Umstände andauern, so erfolgt in nicht zu langer Zeit eine entsprechende dauernde Anpassung der absoluten Lokalisation.

Die absolute Lokalisation des Kernpunktes und mit ihr natürlich auch die absolute Lokalisation der ganzen mit dem Kernpunkt relativ verknüpften Punkte des Sehraumes ändert sich entsprechend den Blick-

bewegungen, und zwar in dem Sinne, daß die Sehdinge ihre absolute Lokalisation, d. h. ihre Lage, relativ zum Körper behalten, nur den von den Netzhautstellen ausgehenden Sehrichtungen ein anderer absoluter Raumwert zukommt. Also wenn ich von einem Punkt geradeaus um 10° seitlich fixiere, so kommt jetzt einer 10° von der Fovea seitlichen Netzhautstelle der Raumwert geradeaus zu. Die Blickwendung um 10° wird von einem entsprechend peripheren optischen Eindruck veranlaßt. Die Erteilung des Willensimpulses zur Blickwendung ist mit der Änderung der absoluten Raumwerte verknüpft. Da aber Patienten mit Augenmuskelparese im Laufe der Zeit lernen können, die Gegenstände richtig anzublicken und am richtigen Ort zu erfassen, so zeigt sich, daß die Impulse zu Augenbewegungen nicht unabänderlich an eine konstante Raumverschiebung gebunden sind, oder anders ausgedrückt, daß nicht nur die absolute Lokalisation, sondern erst recht die Regelung der Augenmuskelinnervation im Verhältnis zur Lokalisation ein Erfahrungsprodukt ist.

Wenn wir nun unsere Halbblinden **Halbierungsversuche** machen lassen, so bestimmen wir das **Augenmaß im Sinne der relativen Lokalisation;** denn falls etwa Fehler der absoluten Lokalisation vorlägen, z. B. infolge Augenmuskellähmung, so wird die Lage der halbierenden Hand und der Bleistiftspitze durch ihr Bild im Auge und damit die Halbierung entsprechend dem relativen Augenmaß korrigiert. Ein Einfluß einer evtl. fehlerhaften absoluten Lokalisation könnte trotzdem zurückbleiben, und im strengsten Sinne liegt demgemäß kein reines Problem der relativen Lokalisation vor. Immerhin wollen wir zunächst versuchen, wie weit der Halbierungsfehler durch Annahme eines Fehlers im relativen Augenmaß erklärt werden kann. Einen solchen „typischen“ Fehler im relativen Augenmaß machen wir alle, wenn wir versuchen, eine Linie bei fester Fixation des Endpunktes zu halbieren; dabei fällt das zentrale Ende zu kurz, das periphere zu lang aus. Besteht vollständige Halbblindheit, so kann bei feststehendem Blick nur die eine Hälfte des Sehraums ausgenutzt werden. Will der Patient mit dem Blick der Linie entlang wandern, so verschwindet sie im blinden Sehraum. Die Linie hat also für unsern Halbblinden immer eine zentrale, objektiv kürzere und eine periphere, objektiv längere Hälfte, die ihm gleich erscheinen. Dem entspricht der typische, von Kalmus und Liepmann gefundene Ausfall der Halbierungsversuche bei Halbblinden. Je mehr sie die Linie in die Mitte ihrer verbliebenen Sehraumhälfte zu bringen suchen, um so größer müssen die objektiven Unterschiede der Hälften werden, da dann weiter periphere Netzhautbezirke zum Halbieren benutzt werden. Es ist danach verständlich, wenn der Halbierungsfehler der Halbblinden etwas größer als der der Normalen im parazentralen indirekten Sehen sein sollte. Andererseits

kann der Halbblinde bei Blick entlang der Linie das in seiner Erinnerung verbliebene, durchmessene Stück mit dem peripheren vergleichen und auf diese Weise den relativen Fehler zum Teil korrigieren. Wünschenswert wäre darum Halbieren bei festgehaltenem Blick; praktisch ist diese Aufgabe für fast alle Halbblinden zu schwer, und die hier mitgeteilten Versuche sind aus diesem Grunde nicht in jedem Sinne eindeutig. Wenn aber von der geschädigten Sehraumseite ein Funktionsrest übrigbleibt, wie zumeist, so wird der Halbierungsversuch noch weniger durchsichtig.

Weitere Fehlerquellen kommen hinzu, die die Beurteilung einer Halbierungsstörung erschweren. Zunächst halbieren leicht benommene Kranke unter Umständen, ohne den Endpunkt der Linie im blinden Sehraum wirklich gesehen zu haben; dadurch wird die nach der halbblinden Seite gelegene Hälfte zu lang. Weniger Benommene geben dies an, und bei anderen muß man bei jeder Einzelhalbierung aufpassen, daß der Kranke den Endpunkt auch gesehen hat und die Aufgabe verstanden. Halbblinde mit gesundem taktilen Raumsinn versuchen die optische Halbierungsaufgabe dadurch zu unterstützen, daß sie mit dem Bleistift erst die Linie zwischen den beiden Endpunkten entlang fahren. Dadurch wird ein nichtgewollter Einfluß anderer Sinne in das optische Problem hineingetragen.

Es leuchtet ein, daß man im allgemeinen viel mehr und viel genauer untersuchen müßte, als den Frischverletzten zugemutet werden kann. Wenn ich trotzdem versuche, einige theoretische Folgerungen bezüglich der relativen Lokalisation der Halbblinden anzuknüpfen, so bin ich mir wohl bewußt, daß die Folgerungen nicht streng bewiesen sind.

Nun vorerst einige Tatsachen über die Richtung und Größe des Halbierungsfehlers. Ich habe ihn in 29,1% „typisch" nach Kalmus und Liepmann gefunden, dagegen in 36% umgekehrt; 8,1% von ihnen sind doppelt gezählt, weil sie je nach Zeitpunkt oder Art der Untersuchung eben zu beiden Gruppen gehören. Der häufigere Fehler bei frischer Verletzungshalbblindheit ist also die Halbierung mit der größeren Hälfte nach der blinden Seite. In der Regel ist dieser „atypische" Fehler auf dem gleichnamigen Auge stärker, wie in dem schon berichteten Fall 16 (S. 75), monokular außerdem stärker als binokular. Der typische Fehler, kleinere Hälfte nach der blinden Seite, ist im allgemeinen nicht so auffällig; während der atypische Fehler bei Linien von 3—10 cm Länge oft mehr als das Doppelte beträgt (1,9 : 4,1; 2,7 : 7,3, z. B. in dem Fall 16)[1]), ist der typische in der Regel geringer, wenn er auch den Augenmaßfehler im indirekten Sehen durch-

[1]) Im folgenden ist durchweg bei Mitteilung der Halbierungszahlen links zuerst genannt (entsprechend dem Ablesen von links nach rechts), ebenso oben zu unten.

schnittlich übersteigt. Als Beispiel für das Ausmaß, auch auf dem gleichnamigen Auge stärker:

Fall 25. K., Verwundung am 24. IX. 15. Granatsplittersteckschuß im rechten Hinterhauptlappen. 26. IX. Vollständige Halbblindheit nach links. Schmerzen bei Augenbewegungen besonders nach links. 3. X. Keine Alexie, liest größere Worte richtig. Erkennt bekannte Gegenstände optisch gut. Optische Zählstörung jenseits 4, mit Zufassen richtig. Ophthalmoskopisch normal. Belichtungsgefühl für jedes Auge vorhanden. Halbieren: linke Hälfte zu groß (l. 3,1 : r. 2,4). Am 5. X. Halbieren umgekehrt, rechte Hälfte zu groß. 7. X. Psychisch klarer. Keine Zählstörung mehr. Halbieren für vollständige linksseitige Halbblindheit typisch: rechtes Auge links : rechts 1,1 : 1,9; 2,3 : 3,7; 4,3 : 5,7; 7,0 : 8,0; linkes Auge links : rechts 1,1 : 1,9; 2,4 : 3,6; 4,0 : 6,0; 6,6 : 8,4 (im Mittel von je 5 Versuchen). Am 9. X. Verschlechterung des Befindens bei normalem Augenhintergrund, am 11. X. Tod infolge von Meningitis purulenta.

Der atypische Fehler scheint nicht den Erwartungen zu entsprechen, die wir nach der Untersuchung des Augenmaßes im indirekten Sehen bezüglich des hemianopischen Fehlers besprochen haben. Um sein Verhältnis zum typischen zu analysieren, müssen verschiedene Umstände berücksichtigt werden. Zunächst ist auffällig, daß nicht allzu selten unter einer Serie von Halbierungen, die alle typisch verlaufen, plötzlich einer gerade umgekehrt sich findet. Es gibt Fälle, die erst atypisch, dann typisch halbieren, während ich das Umgekehrte selten sah (vgl. Fall 36).

Fall 26. P., Verwundung am 25. IX. am Hinterkopf, ziemlich in der Mitte. Steckschuß, oberflächlich eingedrungene Schrapnellkugel entfernt. Am 4. X. doppelseitige Halbblindheit, nach oben sehr kleines Restsehfeld erhalten, nach unten nichts. Augenbewegungen nach allen Seiten möglich, tun weh. Konvergenz erhalten. Fixiert richtig. Fingerzählen nicht möglich. Völlige optische Zählstörung; ein vorgehaltener Finger wird meistens schon als zwei bezeichnet, besonders mit dem linken Auge allein. Richtung von Handbewegungen nach kurzer Einübung erkannt. Augenhintergrund normal. 5. X. Kleine Worte werden gelesen, größere nicht. Kennt die meisten vorgehaltenen Dinge, aber z. B. einen kleinen Baumzweig nicht; einmal auch eine Geldtasche nicht. Halbieren o. : u. = 1,1 : 3,3 atypisch, auch im peripheren Blickfeld; bei Blick nach oben o. : u. = 1,6 : 2,7; Blick nach unten o. : u. = 1,4 : 3,0; Blick rechts l. : r. = 1,6 : 3,1; bei Blick links wird an einer 4,5 cm langen Linie 0,6 cm nach rechts und 0,5 cm höher ein Strich vorbei gemacht. Vorbeizeigen entsprechend Halbierungsstörung. 17. X. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Ophthalmoskopisch normal. Halbblindheit nach rechts bedeutend gebessert (nach rechts oben etwa 50°, rechts 60°, rechts unten 60°; oben etwa 50°, unten 40°. Links oben kleines Sehfeld wiederhergestellt, etwa 20°. Links und links unten noch nichts). Lesen geht ziemlich gut; erkennt seine Mitpatienten und Ärzte mit dem Auge. Optisch Zählen bis 4 gut, jenseit nur mit Zuhilfenahme der Finger. Halbieren o. : u. jetzt typisch für Hemianopsia inferior, bei Blick nach oben o. : u. = 1,1 : 0,2; 2,5 : 1,3; 2,4 : 1,4; bei Blick nach unten o. : u. = 2,0 : 1,4; 3,4 : 1,8; Blick nach rechts l. : r. 1,0 : 1,5; 1,7 : 2,0; 2,1 : 3,3; 3,1 : 2,8; 3,4 : 3,5; Blick nach links l. : r. 0,3 : 1,1; 2,6 : 2,4; 2,8 : 2,1; 3,5 : 1,8; 4,1 : 1,9. Bei seitlichem Blick ist der gelegentliche Wechsel beachtenswert. Am 20. X. ohne weitere augenärztliche Untersuchung entlassen.

Patienten, die den atypischen Halbierungsfehler machen, begehen gelegentlich bei kurzen Strecken den entgegengesetzten, z. B.:

Fall 2. N., 8. X. Rechtsseitige Hemianopsie. Halbieren l. : r. = 1,7 : 1,3 typisch, sonst atypisch: 2,8 : 3,2; 4,7 : 5,3; 6,5 : 8,5; bei rechts gewandtem Blick l. : r. 1,2 : 1,8; alles im Mittel von 5 Versuchen.

Und umgekehrt Patienten mit typischem Halbierungsfehler können lange Strecken atypisch halbieren:

Fall 9. D., linksseitige Hemianopsie. Halbieren am 1. VIII. binokular typisch: l. : r. 2,7 : 3,2; 2,9 : 3,9; infolge Abhängigkeit vom Blickfeld kann der Fehler bei Blick nach links umgekehrt werden: l. : r. 2,3 : 2,7; 3,2 : 2,6; 3,3 : 2,4: 2,4 : 2,3; 4,4 : 1,7. Auch bei monokularem Halbieren kann der typische Fehler sich umkehren: Rechtes Auge allein l. : r. = 2,6 : 3,3; 3,8 : 1,9; 4,0 : 1,9 bei Blick geradeaus; rechtes Auge im linken Blickfeld l. : r. 2,0 : 2,8; 4,1 : 1,5; 2,9 : 2,7: 5,0 : 1,7; 3,2 : 2,6; 3,8 : 2,4. Linkes Auge allein bei zwanglosem Blick l. : r. 2,9 : 2,7; 3,4 : 2,4. Linkes Auge im linken Blickfeld l. : r. 3,5 : 1,9; 3,4 : 2,4: 3,6 : 2,1. Etwas später, 7. IX., tritt der atypische Fehler monokular nur bei langen Linien auf. Rechtes Auge l. : r. = 1,1 : 1,9; 1,9 : 4,1; 4,8 : 5,2; 8,4 : 6,6. Linkes Auge l. : r. = 1,1 : 1,9; 2,0 : 3,2; 4,9 : 5,1; 8,2 : 6,8; im Mittel von je 10 Versuchen bei zwanglosem Blick.

Die Patienten mit atypischer Halbierung waren häufig, doch keineswegs ausschließlich schwere Fälle mit etwas Benommenheit; infolgedessen könnte man vielleicht denken, daß ganz frische Fälle sich „atypisch“ verhalten und der Fehler später sich umkehrt. Das stimmt aber nicht, denn auch schwere Fälle mit etwas Benommenheit können am Tage nach der Verletzung typisch halbieren, z. B. der schon berichtete Fall 11 u. a. Auffällig ist in Bestätigung einer Angabe von Liepmann und Kalmus, daß der typische Fehler bei nahezu vollständiger Halbblindheit eher die Regel zu sein scheint als bei den mehr unvollständigen Hemianopsien. Manchmal hat man den Eindruck, als ob zwei verschiedene Lokalisationsmöglichkeiten miteinander streiten; wie denn einer meiner nicht ausführlich zu referierenden Patienten mit binokular typischem, monokular zuweilen atypischem Fehler monokulares Doppelsehen angab.

Alle kleinen Eigentümlichkeiten erklären sich in der Tat dann, wenn wir annehmen, daß der Halbierungsfehler von der Ausdehnung der Hemianopsie abhängig ist. Betrachten wir zunächst das Verhalten bei einseitiger vollständiger Halbblindheit. Solche Patienten, also Tractusverletzte und der eine oder andere unserer jetzigen Fälle (z. B. Fall 8, 11), können, wie früher ausgeführt, zum Halbieren nur die eine gesunde Calcarina verwenden; sie halbieren „typisch“, machen das für sie periphere Ende zu groß, das für sie zentrale, nach der blinden Seite zu gelegene Ende zu klein.

Dieser Halbierungsfehler einseitig vollständig Halbblinder mit gesunder anderer Calcarina erklärt sich seinem Ausmaß nach aus der

normalen peripheren Scheinverkürzung des indirekten Sehens; eine geringe Überschreitung dieses Ausmaßes ergibt sich, wie schon vorher gesagt, aus der Heranziehung nicht perizentraler, sondern stärker peripherer Netzhautgebiete; eine weitere Überschreitung kann aus einer nachher zu erörternden absoluten Lokalisationsstörung herrühren, besonders, wenn die gemachte Halbierung vom Patienten nachher nicht anerkannt wird. Eine evtl. atypische Halbierung kann auf Nichtsehen des einen Endpunktes oder auf Funktionsrest der scheinbar vollständig ausfallenden Seite beruhen, was beides durch genaue Untersuchung aufgeklärt werden kann.

Der atypische Fehler bei unvollständiger ein- oder doppelseitiger Halbblindheit ist dadurch theoretisch bemerkenswert, daß er ein Symptom der Calcarinaschädigung selbst ist; während beim typischen Fehler die gesunde Calcarina für die Halbierung verantwortlich ist, deren Organisation den Fehler erklären kann, haben wir bei der unvollständigen Halbblindheit Verhältnisse, die ein Heranziehen der peripheren Scheinverkürzung nicht mehr ausreichen lassen. Man kann schwerlich annehmen, daß die physiologische periphere Scheinverkürzung im Gebiet der kranken Calcarina zum atypischen Fehler führe, wo doch die Eindrücke dieser kranken Seite sich dem Bewußtsein weniger stark darbieten. Außerdem würden sich z. B. bei doppelseitiger unvollständiger Halbblindheit beide Calcarinae die Wage halten, und es dürfte wie beim normalen ungezwungenen Sehen gar kein Fehler vorkommen, außer dem typischen bei strenger Fixation eines Endpunktes der Linie. Gerade diese doppelseitigen Fälle zeigen aber die schwersten atypischen Halbierungsfehler.

Infolgedessen zwingt uns der atypische Fehler zu der Annahme, daß die hemiamblyopischen Gebiete in der Weise lokalisieren, als ob eine konzentrische Schrumpfung des Objektfeldes stattgefunden hätte, also eine Linie im objektiven Außenraum wird in der hemiamblyopischen Zone verkürzt gesehen. Man kann ein Gesetz aufstellen, daß die zentralen Sehelemente entsprechend ihrer dichteren Anordnung und höheren Wertigkeit beim Augenmaß ein größeres Gewicht haben als die peripheren, wie auch Lohmann als Ursache des typischen Fehlers diese allgemeine Regel annimmt. Wenn man nun dieses Gesetz dahin erweitert, daß ganz allgemein mit Abnahme der Wertigkeit und Dichte der Sehelemente ihr Gewicht für die Lokalisation abnimmt, also auch bei ihrer Schädigung, so würde eine objektiv längere Hälfte im hemiamblyopischen Sehraum einer objektiv kürzeren im normalen gleichgewichtig sein; der atypische Fehler bei unvollständiger Halbblindheit wäre erklärt, auch das Unbestimmte in der Lokalisation, das alle Halbblinden zeigen, der häufige Wechsel zwischen typisch und atypisch. Je nach Überwiegen des Einflusses

der unverletzten oder verletzten Calcarina, abhängig von der im normalen Leben erworbenen Gewöhnung und dem verbliebenen Funktionsrest, wird die verletzte Calcarina mit herangezogen; in diesem Fall wird die Halbierung atypisch, ganz besonders auch bei leicht benommenen Kranken, die noch nicht so recht das Bewußtsein der Unterwertigkeit ihrer einen Sehraumhälfte haben. Später lernen sie zum Teil der gesunden Calcarina einen größeren Einfluß zu geben, der Fehler wird typisch, oder die verletzte Calcarina bessert sich und behält ihren Einfluß auf die Halbierung, der atypische Fehler wird dem Ausmaß nach geringer.

Da die Größe des ausfallenden Sehraumes bei den unvollständigen Hemianopsien in jedem Fall verschieden ist und außerdem derselbe Patient in der Lage ist, verschiedene Netzhautgebiete zur Halbierung heranzuziehen, so kann das Ausmaß des Fehlers ohne gute Einübung im strengen Fixieren kaum Gegenstand einer genauen Untersuchung sein.

Unsere Annahme wird weiterhin unterstützt durch die Untersuchung der Abhängigkeit der Halbierungsstörung von den Blickrichtungen. Diese Abhängigkeit kann ohne Verletzung der Sehbahn bei zentralem Skotom infolge Netzhauterkrankung auftreten, und es ist lehrreich, sich die Folgen eines zentralen Skotoms in dieser Beziehung klarzumachen. Ein Patient mit rundlicher präretinaler Blutung der linken Macula, Zentralskotom von $5^1/_2{}^\circ$, Sehschärfe Finger in 3 m, halbierte mit diesem Auge Linien von 10 cm Länge, die er natürlich nur dann vollständig sehen konnte, wenn er nach irgendeiner Seite daran vorbeisah, in 35 cm Entfernung in folgender Weise: Bei Blick rechts vorbei l. : r. = 5,7 : 4,3; links vorbei l. : r. = 4,3 : 5,7; oben o. : u. = 4,7 : 5,3; unten o. : u. = 5,3 : 4,7; also in dem Sinne, daß er in der Richtung des Blicks zu weit ansetzte. Wenn er nach rechts an der Linie vorbeisah, so lag die Linie in seinem linken Gesichtsfeld, das periphere Ende lag links, entsprechend dem Fehler im indirekten Sehen wurde das linke Ende zu groß. Umgekehrt liegen die Dinge bei Blick nach links usw., wie ich wohl nicht näher auszuführen brauche. Wenn man dem Patienten erlaubte, zwanglos zu halbieren, wobei er abwechselnd nach beiden Seiten vorbeisehen und mit dem „Erinnerungsmaß" vergleichen konnte, wurde die Halbierung meistens richtig.

Die Abhängigkeit der Halbierungsstörung von der Blickrichtung in den Fällen von Calcarinaverletzung hat zunächst insoweit eine andere Bedeutung, als es sich bei dem vorigen Patienten um Halbieren bei streng indirektem Sehen handelt, während bei unseren Halbblinden eine solche Beschränkung unmöglich war. Bei ihnen sind es Halbierungen bei zwanglosem Umhersehen in der einen Hälfte des Raumes, d. h. Halbierungen in der einen Hälfte des Blickfeldes, bezogen auf die Median-

ebene des Kopfes. Dementsprechend bestimmen die Versuche nicht streng einen Fehler der relativen Lokalisation.

Die Beziehung zwischen Blickfeld und Halbierungsfehler habe ich zuerst bei einem doppelseitigen Halbblinden (Fall 21) und nachher allgemeiner gefunden. Gerade in diesen Fällen doppelseitiger Halbblindheit ist der Halbierungsfehler begleitet von einer besonders auffälligen gleichartigen Störung im Hinzeigen, die übrigens im indirekten Sehen womöglich noch stärker war.

Fall 21. Sch., doppelseitige Hemianopsie nach unten (vgl. S. 82), rechts etwas stärker als links. 29. III., 14 Tage nach der Verletzung, Halbieren noch nicht möglich, weil Pat. die Linien nicht findet. Zeigt an vorgehaltenen Gegenständen erheblich nach unten vorbei. 4. IV. Vorbeizeigen bei Blick nach unten oberhalb, bei Blick nach oben unterhalb, bei Blick nach rechts links und bei Blick nach links rechts an dem vorgezeigten und fixierten Gegenstand vorbei, beid- und einäugig; sehr ausgeprägt. Gleicher Befund am folgenden Tage. Halbierungsversuche gelingen jetzt zuweilen. Senkrechte bei Blick nach oben o. : u. = 2,4 : 3,1; bei einer Linie von 3 cm wird 0,7 cm darunter ein Halbierungsversuch gemacht; bei Blick nach unten o. : u. = 3,4 : 0,9; 0,7 : 2,3. Die Unsicherheit ist noch zu groß, andererseits wird unter Kontrolle des Auges der Fehler überkorrigiert. Halbieren von wagerechten Linien bei Blick nach rechts l. : r. = 0,9 : 3,1; bei Blick nach links l. : r. = 2,8 : 0,8. 13. IV. Vorbeizeigen bei Blick geradeaus unterhalb, im übrigen im gleichen Sinne wie an den früheren Tagen und in fast noch ebenso großem Betrage. Halbieren schon etwas geschickter als früher, steht jetzt im Einklang mit dem Vorbeizeigen: In dem oberen Blickfeld o. : u. = 3,0 : 1,0; in dem unteren o. : u. = 1,1 : 2,9. Rechtes Blickfeld l. : r. = 2,2 : 2,3; linkes Blickfeld l. : r. = 2,6 : 1,4. Am 24. IV. Vorbeizeigen immer noch recht häufig, wenn auch schon richtiger. Eine Wagerechte wird richtig gesehen; eine Senkrechte mit dem oberen Ende rechts geneigt. Die Fenster sehen alle so aus, als ob sie umfielen, und zwar die oberen Fensterteile nach dem Pat. zu; die Betten stehen schief, bei Blick geradeaus stehen die links gelegenen Betten linksseitig höher, die rechten Betten mit ihren rechten Seiten höher. Bei Blick nach rechts kippen alle Betten nach links um, bei Blick nach links kippen sie rechts um. Augenbewegungen, wie schon früher erwähnt, bis auf Beeinträchtigung der Konvergenz normal.

Einmal darauf aufmerksam geworden, ließ sich ein Zusammenhang zwischen Blickrichtung und Halbierung bzw. Vorbeizeigen immer feststellen, und zwar entgegengesetzt zu unserem Fall mit Zentralskotom in dem Sinne, daß näher nach der Medianebene hin vorbeigezeigt wird, in dem rechten Blickfeld mehr nach links zu, im oberen Blickfeld mehr nach unten zu usw.

Ob der Halbierungsfehler typisch oder atypisch ist, der Sinn der Störung im Blickfeld, wenn sie vorhanden ist, bleibt in der Regel der gleiche. Selbst bei nur wenig ausgesprochenem Fehler ist meistens ein Einfluß der Blickbewegung nachweisbar, z. B. in unserem

Fall 1. P., doppelseitige Hemianopsie nach oben. Am 14. X. Halbieren l. : r. = 3,4 : 2,6; 5,7 : 4,3; o. : u. = 2,9 : 3,1; 4,8 : 5,2 (Einzelversuche bei zwanglosem Sehen). Am 24. X. Halbieren im oberen Blickfeld o. : u. = 1,3 : 1,7; 2,7 : 3,3; 4,3 : 5,7; 6,9 : 8,1; im unteren Blickfeld o. : u. = 1,2 : 1,8; 2,6 : 3,4; 4,0 : 6,0; 6,3 : 8,7 im Mittel von je 4 Versuchen.

In diesem Fall geht die Abhängigkeit der Halbierungsstörung von der Blickbewegung nicht so weit, um den Halbierungsfehler direkt umzukehren, sondern nur um ihn im oberen Blickfeld zu verringern.

Nur wenige Male habe ich eine Umkehrung der Beziehung zwischen Blick und Halbierungsstörung gesehen (z. B. Fall 15, 33); diese Umkehrung muß man sich ähnlich vorstellen wie bei unserem Fall mit Zentralskotom, tatsächlich lag ein solches bei Fall 15 vor. Schwieriger ist die Erklärung der häufigsten Störung, daß bei abgewandtem Blick näher nach der Medianebene zu lokalisiert wird. Soweit es sich da nur um den Ausfall der Halbierungsstörung handelt, kann man annehmen, daß bei seitlichem Blick die für jene Sehraumseite, welcher die Aufmerksamkeit zugewendet wird, zuständige Calcarina das Übergewicht erhält und ihr entsprechend lokalisiert wird, also näher dem Fixierpunkt zu.

Wenn wir aber auch das Vorbeizeigen in unsere Erklärung einschließen und gleichzeitig tiefer in das Problem eindringen wollen, so mögen wir davon ausgehen, daß das Vorbeizeigen bei der Halbierungsstörung und im Zeigeversuch im umgekehrten Sinne geschieht wie bei Paresen von Augenbewegungen. Bei Parese eines Augenmuskels wird ein Innervationsimpuls erteilt, entsprechend dem geschätzten Abstand des peripheren Sehdinges, das die Aufmerksamkeit und den Blick anzieht, von dem Kernpunkt; entsprechend diesem Abstand erfahren die absoluten Raumwerte aller Sehrichtungen zusammen mit dem Impuls eine Verschiebung in der Richtung der gewollten Augenbewegung, deren unzulängliche Ausführung so lange ohne Einfluß auf die absolute Lokalisation bleibt, bis die Erfahrung den Lokalisationsfehler korrigieren lernt. Nochmals: Die Verschiebung des fixierten Objektes liegt in der Richtung der gewollten Augenbewegung. Bei der Hemiamblyopie bleibt die Lokalisation des fixierten Objektes in der Richtung der Augenbewegung zurück. Ich würde daraus folgern, daß der Abstand zwischen der Medianebene und dem anzublickenden peripheren Objekt zu gering geschätzt wird; der Winkel zwischen Hauptsehrichtung und den peripheren Sehrichtungen in dem hemiamblyopischen Sehfeld ist verringert. Entsprechend diesem zu gering empfundenen Abstand erfährt auch die absolute Lokalisation des Sehfeldes bei Blickbewegung eine zu geringe Änderung, es wird in der Richtung nach der Mitte der Medianebene (nach der „Hauptlinie des Gesichtsraumes") zu vorbeigezeigt. Die Blickbewegung ihrerseits geschieht richtig (abgesehen von den schwersten Fällen), da ihre letzte Strecke und Feinheit ja doch durch paramaculare Bezirke geregelt wird. Wir würden damit auf die zur Erklärung des atypischen Fehlers gemachte Hypothese zurückkommen, daß eine Änderung der relativen peripheren Raumwerte im

hemiamblyopischen Sehfeld im Sinne einer Schrumpfung des peripheren Objektfeldes eintritt; analog und nur im stärkeren Grade, wie auch die relativ schwachsichtige normale Netzhautperipherie sich verhält (Scheinverkürzung peripherer Strecken im indirekten Sehen, unrichtige Lokalisation peripherer Objekte zu nahe an dem Fixationspunkt). Bei dieser Hypothese mag es vielleicht gewagt erscheinen, trotz richtiger Einstellung des Blickes eine fehlerhafte Änderung der absoluten Lokalisationswerte anzunehmen, indessen verhalten sich unsere schweren doppelseitigen Halbblinden mit Sicherheit so. Bei ihnen ist es eben das Auffallende, daß sie ein Objekt ansehen und trotzdem vorbeizeigen. Bei sehr hochgradiger Störung fällt dann auch die Fixation des gesuchten Objektes fort wie bei unserem Fall 23 in der ersten Zeit.

Über ihn noch einige Angaben bezüglich der Lokalisation, — über die Bewegungsstörung der Augen war das Nötige schon mitgeteilt.

Fall 23. Am 21. VI. Vorbeizeigen nach unten. Bei Blick nach rechts zeigt er unten und links vorbei, im linken Blickfeld unterhalb und zuweilen etwas rechts; bei Blick nach oben zeigt er unterhalb, bei Blick nach unten etwas rechts vorbei. Alle Bewegungen geschehen aber sehr ungenau und ungeschickt, der blöde Eindruck wird verstärkt durch das fehlende Hinsehen nach dem vorgehaltenen Objekt. 28. VI. Faßt, zeigt und blickt ein vorgehaltenes Licht immer noch nicht an, sieht und zeigt immer unterhalb vorbei. 6. VII. Während das Hinblicken auf Gegenstände besser geht — Pat. folgt einem sogar mit dem Blick —, geht das Zufassen noch gar nicht. Zeigt immer unterhalb; verliert aber beim Versuch zuzufassen oft die Fixation und sucht das verlorene Objekt vergeblich mit dem Blick, der meist nach unten abirrt. 11. VII. Etwas besser; zeigt bei Fixieren im unteren Blickfeld oben vorbei, im rechten Blickfeld links, im linken rechts; behält die Fixation besser. 12. VII. Heute wieder nur unten vorbeigezeigt. 23. VII. Vorbeizeigen bei festgehaltener Fixation jetzt in typischer Weise je nach Blickrichtung. 7. VIII. Verliert wieder mehr die Fixation. Sieht meist nach unten und rechts, wenn er irgendwohin zeigen soll, unter gleichzeitigem Vorbeizeigen in dieser Richtung. Und so fort bis zur Entlassung am 3. X., wo er immer noch nur selten richtig zufaßt, meist unterhalb zeigt. Halbierungsversuche während der ganzen Beobachtungsdauer nicht möglich, weil er immer an den Linien vorbeizeigt. Dagegen findet er jetzt wenigstens mit dem Blick die Gegenstände, so daß er sogar einige Zeilen lesen kann.

Dieser Patient hatte unter allen die höchstgradige Lokalisationsstörung, allerdings auch einen großen Ausfall im peripheren Sehraum unbeschadet leidlich guter zentraler Sehschärfe. Ich würde aus seinem Verhalten und dem anderer doppelseitiger Halbblinder in der ersten Zeit schließen, um meine Ansicht nochmals zusammenzufassen, daß bei höchstgradiger Störung der räumlichen Beziehungen der Calcarina die relativen Abstände zwischen peripheren Punkten des Sehfeldes und dem fixierten Punkt verkürzt sind; daß sich dieser Änderung zuerst die Blickbewegungen anpassen, während die zu den Blickbewegungen gehörige Änderung der absoluten Lokalisation nicht im gleichen Ausmaße geschieht. Unser Patient 21 ist bei der Entlassung

noch mit der Erlernung richtiger Innervationsimpulse zum Anblicken einer peripheren Stelle des Sehraumes beschäftigt (wobei das optische Gedächtnis mitspielt, vgl. später unter optischer Zählstörung). Ich betone übrigens, daß diese hier entwickelte Vorstellung über die Art des Wiedererwerbs der optischen Lokalisation nur ein Leitsatz ist, an der Hand dessen man versuchen kann, die Tatsachen zu entwirren.

Wir haben bisher aus dem Halbierungsfehler die Störung des relativen Augenmaßes erforscht, ohne daß die Versuchsbedingungen derart waren, daß sie nicht die Mitbeteiligung eines absoluten Fehlers der Lokalisation ausschlössen. Wenn wir uns nun umgekehrt fragen, **welchen Einfluß die Störung der relativen Raumwerte auf die absolute Lokalisation haben wird,** so leuchtet ein, daß der evtl. Einfluß durch das Erscheinen eigener Körperteile (Hand usw.) im Sehraum korrigiert werden muß. Schwere, objektiv durch Hinzeigen nachweisbare Fehler in der absoluten Lokalisation werden also dann nicht auftreten, wenn das Sensorium genügend frei ist und die Patienten Zeit und Möglichkeit haben, ihre reaktiven Bewegungen mit dem Auge zu korrigieren. Immerhin sind leichte Irrtümer beim Zufassen oder beim raschen Hinzeigen in fast allen, selbst leichten Fällen von frischer Halbblindheit aufzufinden, z. B. wenn man die Patienten kleine Münzen mit der Hand einsammeln und zählen läßt. Subjektiv muß in jedem Fall unvollständiger Halbblindheit durch die Verzerrung des einen Teiles des Sehfeldes im Verhältnis zum objektiven Raum ein Widerstreit in der Lokalisation in den beiden Sehraumhälften, dementsprechend eine Unsicherheit über die Lage der scheinbaren Medianebene und bei Überwiegen des Einflusses einer Sehraumhälfte eine Verschiebung der Medianebene und des ganzen Sehraums nach dieser Seite erfolgen, als Folge einer Störung des Gleichgewichtes zwischen beiden Calcarinae. Die subjektive Verschiebung des Sehraums wird vielfach spontan angegeben. Sehr charakteristisch ist ein Fall von Uhthoff, mit rechtsseitiger Halbblindheit, der nach links vorbeigriff, als er nach seiner Verwundung die Hand des Kameraden fassen wollte, und 15 m nach links von einem Hause abkam, während er darauf zuzuschreiten meinte.

Diese Verschiebung des Sehraums ist nun keineswegs eindeutig. Dem Patienten von Uhthoff schienen die Sehdinge bei rechtsseitiger Halbblindheit nach links verschoben. Wenn ich diejenigen meiner Fälle, die eine besonders ausgesprochene Verschiebung des Sehraums angaben und besonders stark vorbeigriffen und -zeigten, zusammenstelle, so geschah dies Vorbeizeigen (von der evtl. Änderung bei Blickänderung abgesehen) bei 6 entgegengesetzt der Seite der Halbblindheit, bei 6 nach der gleichen Seite. Etwas anders als diese mangelnde Übereinstimmung können wir auch nach dem Ergebnis der Untersuchung der relativen

Lokalisation nicht erwarten. Ein Teil der Halbblinden lokalisiert optisch unter dem Einfluß der geschädigten Calcarina atypisch, der andere typisch unter dem Einfluß der gesunden Calcarina. Nur bei einseitiger vollständiger Halbblindheit ist theoretisch eine konstante Scheinverschiebung zu erwarten; und es scheint auch entsprechend der typischen Lokalisation in der Tat immer so zu sein, daß der scheinbar gerade vorne befindliche Punkt und damit die ganze verbliebene Sehraumhälfte eine Verschiebung in der Richtung nach dem ausgefallenen Rest des Sehraums erfährt (die objektive Medianebene bzw. objektive Punkte des Raumes liegen nach der der Halbblindheit entgegengesetzten Seite von ihrem scheinbaren Ort), wodurch der relative typische Lokalisationsfehler vergrößert wird[1]). Ebenso erfährt bei Hemianopsia inferior der verbliebene obere Sehraum eine starke Scheinverschiebung nach unten, so daß diese Patienten fast ausnahmslos nach erheblich unterhalb zeigen. Behält dagegen die verletzte Calcarina ihren Einfluß auf die Lokalisation, so kommt es nicht zu dieser Scheinverschiebung der Medianebene durch Übergewicht der gesunden Calcarina, dafür um so auffälliger zu der atypischen Lokalisation im Bereiche der verletzten Calcarina, also besonders bei Blickrichtung nach der kranken Seite.

Wenn wir den absoluten Fehler der Lokalisation bei Halbblindheit erkunden wollen, so ist klar, daß der von mir gemachte Versuch, ihn optisch zu erklären, unvollständig ist, solange nicht gleichzeitig die Beziehungen zum Körperfühlbild untersucht werden. Um dies tun zu können und gleichzeig den Fehler nach seinem genauen Ausmaß zu bestimmen, muß die Kontrolle der eigenen Bewegungen durch das Auge des Patienten ausgeschlossen werden. Unter Anwendung des bekannten Graefeschen Tastversuches (Punkt auf der Oberseite eines Kartons, auf dessen Unterseite der Patient mit seinem Finger hinzeigt) habe ich indessen kein anderes und kein besseres Ergebnis erzielt als beim raschen Hinstoßen mit dem Finger nach vorgezeigtem Objekt. Durch eine Abhandlung von Lohmann wurde ich

[1]) Auch für Tractushemianopsie gilt anscheinend die absolute Lokalisationsstörung im Sinne einer Verschiebung der Medianebene. Ich habe im Archiv f. d. ges. Physiol. **136**, 1910, S. 261 einen Fall von Verletzung der Sehbahn unmittelbar hinter dem Corp. gen. ext. (wie ich damals annahm des Tractus, aber es fehlt die Opticusatrophie) beschrieben, mit vollständiger linksseitiger Halbblindheit, gerader Trennungslinie. In diesem Falle habe ich leidlich zuverlässige Versuche der Halbierung mit fester Fixation machen können. Die Resultate entsprechen dann genau der Scheinverkürzung im indirekten Sehen, wenn man eine Verschiebung der Medianebene nach links annimmt, und zwar um 2,5 cm für das rechte Auge, um 4,0 cm für das linke. Alle Erklärungsversuche für das mir damals unverständliche Überschreiten des Halbierungsfehlers über das Maß des Fehlers im indirekten Sehen, besonders bei kurzen Linien, erübrigen sich damit.

darauf aufmerksam, daß sich die Methode von Landolt und Bielschowsky für unsere Fälle am Krankenbett leidlich gut improvisieren läßt. Man verfährt so, daß man einen (schwarzen, wenn möglich) Karton so wagerecht vor eine schwarze Tafel (evtl. graue Wand) halten läßt, daß der Patient nur die Tafel sehen kann, während der Karton ihm Hände und Körper verdeckt. Mein Karton war 35 cm (in einigen Fällen, aber wegen der Armlänge nicht zu empfehlen, 50 cm) breit und wurde dem Patienten unter das Kinn geschoben. Abstand der Augen also etwa 30 cm von der Tafel. Nun brachte ich auf der Tafel 5 senkrechte Linien in je 15 cm Abstand = 27° und 45° Abstand von der mittleren Linie, an und ließ den Patienten unterhalb des Kartons mit Kreide die Fortsetzung der Linien machen. Wird die Fortsetzung falsch gemacht, so liegt, Richtigkeit der relativen Raumwerte vorausgesetzt, die Möglichkeit vor, daß entweder die optische absolute Lokalisation versagt infolge Störung der Verbindung zwischen optischem Zentrum und Körperfühlbild, oder daß die Lage der ankreidenden Hand falsch empfunden wird (taktile Raumsinnstörung), oder daß die betreffende Hand motorisch nicht richtig innerviert wird, z. B. infolge Parese des betreffenden Armes. Zum mindesten muß also Kontrolle des Körperfühlbildes mittels Babinskis Versuch gemacht werden.

Um nun die Fehlergrenze des Normalen kennen zu lernen, habe ich einige Versuche gemacht, die mir gezeigt haben, daß bei Ungeübten Einzelfehler bis zu 8° vorkommen, auch Durchschnittsfehler von 5° bei mehreren Versuchen und konstante Fehler nach einer Seite in ungefähr gleichem Betrage. Kleine Fehler unserer Patienten können darum nur mit Vorsicht berücksichtigt werden. Wenn man darauf achtet, daß man nicht durch Berühren des Kartons oder durch Geräusch beim Ankreiden, also durch Vermittlung des taktilen und akustischen Raumsinns, geleitet wird und vorher durch Schütteln des Kopfes, mehrfaches Schließen der Augen alte Erinnerungen der absoluten Lokalisation zerstört, so ist das Gefühl der Unsicherheit der Markierung merklich erhöht. Auf diese Nebenumstände ist also zu achten, wenngleich man frische Hirnverletzte nicht mit Kopfschütteln behandeln darf.

Als Untersuchungsbeispiel folge zunächst ein Patient mit fast völliger einseitiger und sehr leichter anderseitiger Halbblindheit und Lokalisation unter dem Einfluß der wenig betroffenen Calcarina.

Fall 27. W., Aufnahme 24. 1. 16 im Feldlazarett. Tag der Verwundung nicht bekannt. Einschuß 2 Finger breit links von der Mitte des Tuber occip. Röntgenbild ergibt Granatsplitter in 5 cm Tiefe, vom Knochen aus gerechnet, in der Richtung, die durch eine Verbindung der Wunde mit dem linken Auge gekennzeichnet wird. (Siehe beistehende Fig. 14 und 15.) Entfernung eines tiefen Knochensplitters und des Granatsplitters im Feldlazarett am 26. I. Untersuchung am 23. II. im Kriegslazarett: Gibt an, in den ersten Tagen Halluzinationen gehabt

zu haben, sah Leute und Blumen nach rechts hin, die nicht da waren. Seit 8 Tagen keine Halluzinationen. Früher hatten alle Leute „dicke" Köpfe, standen schief. Senkrechte Konturen neigten sich mit dem oberen Ende nach rechts. Er will alles erkannt haben, aber Sachen beim Zufassen nicht an richtiger Stelle gefunden haben. Rechts S = 6/10 fast, links S = 6/10. Rechtsseitige Halbblindheit, Grenze bis dicht an den Fixationspunkt. Im linken Sehraum leichte Farbenstörung, Farben 2 cm groß zwar weit, aber in 0,6 cm Größe in 30 cm Entfernung Farben nur zentral erkannt. Lesen geht mühsam, besonders lange Worte; liest indessen richtig. Schreiben ebenfalls ohne grobe Störung, etwas apraktisch. Keine optische Zählstörung. Erkennt Gegenstände optisch richtig. Zeichnet ein einfaches Haus gut. Augenbewegungen gut, angeblich nach beiden Seiten leichteste Erschwerung. Konvergenz gut. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch leichte Trübung der Papillen als wahrscheinlicher Rest früherer Stauungspapille. Pupillen gleich weit. Andeutung hemianopischer Reaktion, bei Beleuchtung von rechts her Pupillen gleich, von links her linke Pupille etwas enger als rechte. Die Grenze

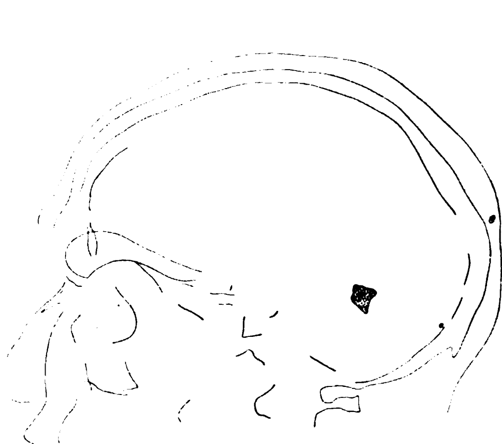


Fig. 14.



Fig. 15.

des erhaltenen Sehfeldes geht bei Untersuchung auf 7 m 2—3 cm rechts vom Fixationspunkt; bei 2 m überschreitet die Grenze die Mitte um 2 cm. Prismen 2° mit Verschiebung in die blinde Seite: Objekt verschwindet. 1°: Objekt bleibt. Reflektorische Einstellung mit Prismen 2—3° (Verschiebung nach der blinden Seite) fast augenblicklich, 5—6° erst nach 1 Sekunde, 10—12° nach fast 2 Sekunden. Einstellung bei Konvergenz- und Divergenzprismen ebenfalls verlangsamt. Typischer Halbierungsfehler (l. : r. = 3,4 : 2,6; 5,5 : 4,5; auch bei rechts gewandtem Blick l. : r. = 1,8 : 1,2; 6,3 : 3,7, und bei links gewandtem Blick l. : r. = 6,3 : 3,7; 9,1 : 5,9). — Untersuchung der absoluten Lokalisation: 1. (Objektive) Medianebene des Raumes liegt links von den scheinbaren Medianen; subjektiv gerade vorne bei Versuch mit rechter Hand binokular 2 cm, mit linker Hand binokular 9 cm, nach rechts verschoben (im Mittel von 5 Versuchen); bei Versuch mit rechtem Auge allein decken sich die Resultate damit, mit linkem Auge allein und rechter Hand 1 cm, linkem Auge und linker Hand 8 cm nach rechts. 2. Bárányscher Zeigeversuch mit beiden Händen normal. 3. Optischer Zeigeversuch ohne optische Kontrolle des zeigenden Fingers nach dem Vorgang von Lohmann — im folgenden kurz optischer Zeigeversuch — ergibt folgende Verschiebung der 5 senkrechten Linien von links nach rechts gerechnet, wobei + rechts,

— links bedeutet, entsprechend dem bei Koordinaten üblichen Gebrauch. Rechtes Auge, rechte Hand —2 cm, —3 cm, 0, +1 cm, +0,5 cm. Linkes Auge, rechte Hand —3, 0, +2, +2,5, +3 cm. Rechtes Auge, linke Hand —1, +2, +2, +3, +2 cm. Linkes Auge, linke Hand +3, +3,5, +4,5, +5, +5 cm. — Durch beistehende Fig. 16, in der die oberen Striche die vorgezeichneten Linien im objektiven Raume bedeuten, wird das Untersuchungsergebnis verständlicher. Am folgenden Tage nochmalige Untersuchung der rechten blinden Hälften mit großer weißer Papierfläche. Diese wird oben wie unten im rechten Sehraum erkannt, mit richtiger Lokalisation; ebenso natürlich Lichtscheinempfindung rechts richtig lokalisiert. Am 27. II. Grenzlinie bei kampimetrischer Untersuchung sowohl auf

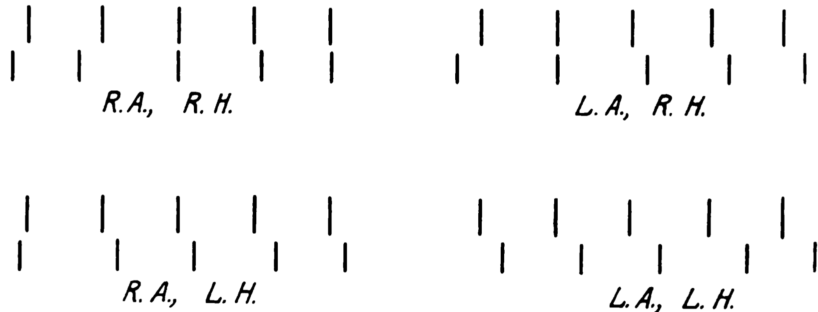


Fig. 16.

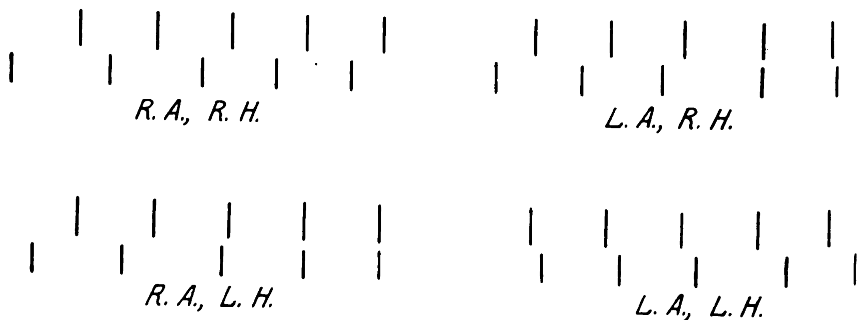


Fig. 17.

6 m wie auf 2 m mit 1 qcm Objekt 2 cm nach rechts vom Fixationspunkt, bei üblicher Perimetrie gerade Grenze nach rechts mit geringer Überschreitung, bei Objekt von 2 cm in 20 cm Entfernung größerer Teil des rechten Sehraumes erhalten, etwa 30° nach rechts oben, rechts unten nichts, Grenze deckt sich hier mit Mittellinie; bei 10 qcm großem weißen Papier gar keine Einschränkung festzustellen. Farben nach links nur ganz unbedeutend eingeschränkt. Subjektiv seit der ersten Untersuchung merkliche Besserung im rechten Sehraum. — Untersuchung der absoluten Lokalisation ergibt teilweise anderes Resultat als am 23. II. 1. Medianebene des Raumes bei Benutzung der rechten Hand und des rechten oder linken Auges liegt 5 cm rechts, scheinbar gerade vorne ist 5 cm nach links von dem objektiv Medianen verschoben; mit linker Hand und rechtem oder linkem Auge Medianebene 3 cm links, scheinbar gerade vorne liegt 3 cm rechts von der objektiven Mitte. 2. Barány: In der linken Seite des Raumes zeigt er einige Zenti-

meter rechts vorbei, mit der rechten Hand ausgeprägter als mit der linken. In der Mitte und rechts Baránwerscher Versuch richtig. 3. Optischer Zeigeversuch (Fig. 17) mit rechter Hand und rechtem Auge —9, —6, —4, —4, —4; mit rechter Hand und linkem Auge —5, —4, —3, —0,5, +1; mit linker Hand und rechtem Auge —6, —4, —1, 0, 0; mit linker Hand und linkem Auge +2, +2, +2, +4, +5. Gibt auf Befragen an, daß er bei den ersten Gehversuchen leicht etwas nach rechts abkam, wenn er auf etwas zugehen wollte. Sehschärfe: rechts S = 6/10, links S = 6/8. 28. II. Entlassen.

Zur Kritik ist zu sagen, daß die Bestimmung der objektiven Medianebene nur recht roh nach meinem Augenmaß geschah. Sehr beachtenswert ist, daß die Differenz in der Lokalisation bei alleinigem Sehen mit dem rechten oder dem linken Auge nicht so groß war wie zwischen rechter und linker Hand. Versuche mit fester Fixation der mittleren der 5 Linien fehlen, so daß die Versuche in keiner Weise einen Schluß auf die relative optische Lokalisation in der erhaltenen linken Sehraumseite zulassen. Endlich ist noch von Bedeutung der große Unterschied zwischen erster und zweiter Untersuchung, der nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, daß einerseits der Patient anfing zu lernen, sich mit seinem verstümmelten Sehraum abzufinden, andererseits in der Zwischenzeit die verletzte Calcarina und die übrigen Teile des Hinterhauptlappens begannen sich wieder zu erholen.

Im übrigen halten sich die gemachten Fehler in bescheidenen Grenzen. Sie tun es auch bei ganz frischen einseitig Halbblinden, deren Verständnis und Allgemeinzustand allerdings eine Prüfung häufig ausschließt, aber nicht immer, wie z. B. in folgendem Fall frischer linksseitiger, anfangs vollständiger Halbblindheit und Wechsel von typischem und atypischem Halbierungsfehler:

Fall 36. F., Verwundung durch Granatsplitter am rechten Hinterkopf und linkem Arm am 5. V. 16. Aufnahme und Untersuchung am 6. V. Völlige Halbblindheit nach links bis zum Fixierpunkt, bei binokularer Prüfung bis zur Visierlinie des rechten Auges. Nach rechts Sehfeld auch für Farben normal weit. Zentrale Sehschärfe beiderseits = 4/5. Sieht spontan immer nach rechts, selten geradeaus. Auf Aufforderung alle Augenbewegungen möglich, nach links, meint er, könne er nicht, führt aber die Bewegung aus. Gefühl der Anstrengung besonders bei Blick nach links. Konvergenz normal. Kein Nystagmus. Pupillen gleich. Augenhintergrund: rechte Papille mit leicht unscharfer Grenze oben und nasal, linke Papille normal. Keine Alexie, keine Agraphie. Lesen strengt stärker an als Schreiben. Keine optische Zählstörung. Halbieren: l. : r. = 1,3 : 1,2; 2,0 : 2,4; 2,6 : 2,1; 2,6 : 2,5; bei Blick rechts: 1,4 : 1,4; 2,7 : 2,4; bei Blick links: 2,6 : 2,1; 2,2 : 2,5. Fehler meist nachträglich erkannt. Sehr unsicher beim Zufassen. Optischer Zeigeversuch: Ein in der Medianebene gelegener Strich wird 2—5 cm nach links fortgesetzt, in 30 cm Entfernung (= etwa 4—10°). Keine grobe Apraxie, faßt z. B. den Bleistift richtig an usw. Hauszeichnen infolge Lokalisationsstörung schlecht, er sei zu ungelenk, zeichne ja alles ineinander (Fig. 18). Wundrevision: Depressionsfraktur rechts am Hinterkopf ohne Duraver-



Fig. 18.

letzung. Epidurales Hämatom. 7. V. Macula und Teil des oberen Sehraumes wiederhergestellt. Halbieren binokular: 1,8 : 1,9 (auch nachträglich als richtig anerkannt): 2,1 : 2,4; 2,5 : 2,4; 2,2 : 2,7; 1,8 : 2,6; 1,0 : 1,7; 2.2 : 2,0; 2,1 : 1,8; 7,8 : 5,6; 8,5 : 5,0. Scheinbar gerade vorne jetzt um 5 cm nach rechts verschoben (in 30 cm Entfernung). Optischer Zeigeversuch in 30 cm Entfernung: +8, +4, $+{}^1/_2$ (siehe Fig. 19), nur mit rechter Hand und binokular, da linke Hand nicht gebrauchsfähig. Zeichnet ein Haus einwandfrei, wobei er die Fortsetzung eines Striches meist zu weit nach links macht. Barányscher Versuch normal. Die Zeilen beim Lesen scheinen nach rechts verschoben. Bei ruhigem Liegen keine Scheinbewegungen, auch nicht bei Augenbewegungen, dagegen bewegen sich die Gegenstände bei Rechtswendung des Kopfes nach links, bei Linkswendung nach rechts. Senkrechte und wagerechte Linien sind geneigt, die Wände des Zimmers bilden stumpfe und spitze Winkel. Zeichnet eine Senkrechte mit dem oberen Ende nach rechts, eine Wagerechte mit dem rechten Ende nach unten geneigt. Augenbewegungen tun nicht mehr weh. Von den optischen Erinnerungen sind die an

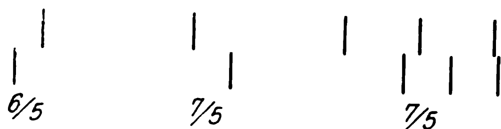


Fig. 19.



Fig. 20.

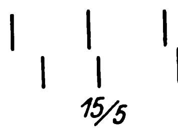


Fig. 21.

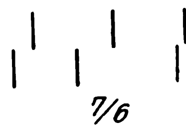


Fig. 22.

die Stellung nicht mehr intakt, deren Ort er richtig nennt, auch das Gesicht des Kompagniefeldwebels habe er vergessen, von diesem auch den Namen. Keine Halluzinationen. 8. V. Halbieren: 0,6 : 0,9 (sofort als falsch erkannt); 2,4 : 2,3; 5,7 : 5,4; bei Blick links 2,1 : 1,9; bei Blick rechts 1,5 : 1,4; mit linkem Auge allein bei Blick links 1,2 : 1,1; 2,3 : 3,0; 5,3 : 4,3; mit linkem Auge Blick rechts 4,0 : 3,9; mit linkem Auge Blick links 4,0 : 4,2. Optischer Zeigeversuch in 30 cm: +2, +2, +2. Keine Kopfschmerzen, kein Druckpuls, kein Fieber, keine Schmerzen bei Augenbewegungen, keine Scheinbewegungen bei bewegtem Kopf, keine Verschiebung der Zeilen beim Lesen. 9. V. Halbieren nur noch atypisch: l. : r. = 2,0 : 1,9; 4,2 : 3,3; 3,6 : 3,3; 5,0 : 4,0. Optischer Zeigeversuch in 30 cm: +2, 0, 0, bei fester Fixation des mittleren Striches: +2,5, 0, 0 (Fig. 20); Halbblindheit nur noch im linken unteren Quadranten. 10. V. Augenhintergrund normal. 15. V. Die oben erwähnten optischen Erinnerungen, die verloren gegangen waren, sind wieder zurückgekehrt. Halbblindheit nur noch peripher links unten und nur für Farben nachzuweisen. Peripheres Zählen von Fingern auch im linken unteren Quadranten richtig. Halbieren mit linkem Auge allein: Wechsel zwischen typisch und atypisch: 0,7 : 0,8; 4,2 : 3,9; 5,9 : 3,6; bei Blick nach rechts 7,0 : 7,6; bei Blick nach links 8,0 : 7,0. Optischer Zeigeversuch: +4,0, +1,5, +2,0 bei fester Fixation des mittleren Striches (Fig. 21), beim Hinblicken Fehler in gleichem Sinn, aber geringer. 21. V. Keine Einschränkung, auch nicht für Farben. Optischer Zeigeversuch bei Fixation der Mitte: +3, +2, +1,5; bei direktem Hinschauen: +1,5, +1,5, +1. 7. VI. Gibt nachträglich an, alles anfangs nach der Verletzung weiter und entsprechend kleiner gesehen zu haben. Gesichtsfeldaufnahme für Weiß ergibt normale Grenzen, für Farben 0,6 cm noch leichte Einschränkung.

am stärksten für Grün, weniger für Rot, noch weniger für Blau, oben weniger als unten. Farben und Gegenstände erscheinen bei Führung am Perimeter von rechts her sofort mit Überschreiten der Mitte nach links undeutlich. Bei Prüfung nach Bard auf optische Reflexbewegungen wird kein Unterschied gefunden im Verfolgen des Fingers nach rechts oder links. Optischer Zeigeversuch direkt, binokular mit rechter Hand (wie alle bisherigen Versuche): —2,5, —4,5, —1; indirekt —4,5, —1,5, 0 (Fig. 22). 17. VI. Weder am Perimeter noch durch Prüfung der optischen Reflexe irgendeine Störung mehr nachzuweisen. Keine Unsicherheit im Zufassen. Optischer Zeigeversuch auf 50 cm mit 50 cm breitem Karton mit fester Fixation der mittelsten Linie: mit rechtem Auge, rechter Hand —6, —7, —3, 0, 0; mit rechtem Auge, linker Hand —9, —4, +2, +3, 0; mit linkem Auge, rechter Hand —7, —5, —1, 0, 0; mit linkem Auge, linker Hand —8, —3, 0, +3, +1,5 (Fig. 23). Direkt im selben Sinn, nur viel geringere Fehler, größter Irrtum —4.

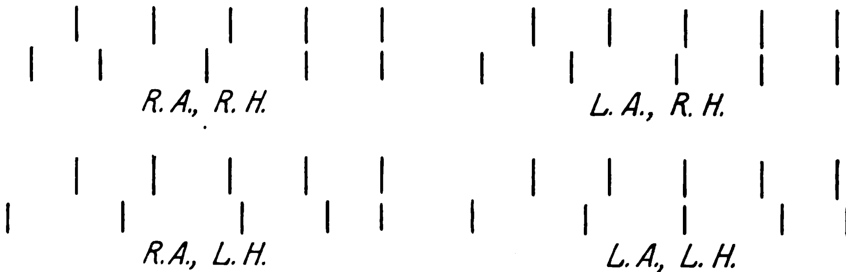


Fig. 23.

Die beiden Fälle 27 und 36 sind typische Beispiele anfangs **vollständiger einseitiger Halbblindheit**. Hinsichtlich der Lokalisationsstörung bestätigen sie das früher Gesagte: Zunächst Lokalisation nur mit der erhaltenen Calcarina; entsprechend dem Augenmaß im indirekten Sehen typische Halbierungsstörung, und infolge des völligen Ausfalls der anderen Seite Verschiebung der scheinbaren Medianebene des Sehraums nach der Seite des Ausfalls; Vorbeizeigen nach der blinden Sehraumseite. Später Erholung der geschädigten Calcarina, atypisches Halbieren mit gelegentlichem Wechsel zu typischem, Scheinverschiebung der Medianebene nach der gesunden Seite (in Fall 27 bei Benutzung des der Hemianopsie gleichnamigen Auges und der gleichnamigen Hand, dagegen typisch nach der alten Weise bei Benutzung des der gesunden Seite entsprechenden Auges und der entsprechenden Hand). Endlich Neueinübung, der Patient lernt das Maß der Handbewegung den neuen Verhältnissen anzupassen, wobei er bei verdecktem Auge sogar über das Ziel hinausschießt. Das Übergewicht zwischen gesunder und kranker Calcarina verschiebt sich zugunsten der in Erholung befindlichen. Dieser Vorgang war noch nachweisbar, als sämtliche übrigen Symptome der Hirnverletzung bereits geschwunden waren. Zur Beurteilung des Augenmaßes im indirekten Sehen ist der Zeigeversuch infolge des Einflusses der Übung nicht immer eindeutig; die Patienten wissen, daß das

indirekt im hemiamblyopischen Sehfeld gelegene Objekt in Wirklichkeit weiter abliegt, als sie es sehen, haben ihre Handbewegung auf ein weiteres Maß eingestellt. So wird indirekt von Patient 36 zunächst entsprechend der Scheinverkürzung näher nach der Mitte zu gezeigt, später Verkehrung ins Gegenteil (Fig. 20 und 21 — später Fig. 22 und 23).

Die unvollständigen einseitigen Fälle von Halbblindheit, deren ich mehrere unter Verdeckung ihrer Handbewegungen untersuchen konnte, haben nicht viel Interesse. Sie verhalten sich so wie die vollständige Halbblindheit im Erholungsstadium. Auch sehr leichte Fälle mit nur eben nachweisbarer Schädigung einer Calcarina zeigten Unsicherheit im optischen Zeigeversuch. Die doppelseitigen Störungen sind von mir nur in leichten Fällen auf absolute Lokalisation untersucht worden, zum Teil wegen der für den Kranken damit verbundenen Anstrengung, zum Teil, weil ich schwerere Fälle in letzter Zeit nicht hatte. Neue Ergebnisse für die optische Raumsinnstörung sind dabei nicht zu erwarten. Als Beispiel:

Fall 28. K., verwundet am 4. V. 16. War angeblich einen Augenblick bewußtlos, lief dann fort, wobei er gegen jeden Stein stieß und Gegenstände nach links anrannte, die er nicht sah. Sehraum nach unten beiderseits eng, nach links stärker als rechts, links auch oben eingeengt. Pupillen gleich. Augenbewegungen tun weh, wenn sie schnell ausgeführt werden. Kein Nystagmus. Augenhintergrund bis auf leichte Myopie normal. Lesen geht langsam, weil er fürchtet, immer wieder in ein anderes Wort oder eine andere Zeile zu kommen, liest aber richtig. Leichteste Schreibstörung, setzt mehrfach falsch an, wenn er ein Wort schreiben soll, außerdem falle ihm das Zusammenzählen der Grundstriche schwer. Optisches Zählen bis 8 leidlich gut, jenseits 8 gestört. Greift an Gegenständen rechts vorbei und etwas tiefer. Zeichnet ein einfaches Objekt, z. B. Haus, gut, kommt aber beim Verbinden zweier Punkte zuweilen unterhalb des gesuchten Punktes ab. Halbieren: untere Hälfte stets zu klein, o. : u. = 1,6 : 1,5; 2,8 : 2,5; 4,7 : 3,1; im oberen Blickfeld wesentlich stärker, 4,7 : 2,7; im unteren Blickfeld geringer oder gar umgekehrt, 3,9 : 4,4. Seitliches Halbieren unregelmäßig, auch im Blickfeld nicht immer nach der Regel, im rechten Blickfeld l. : r. = 2,4 : 2,9; 3,1 : 3,2; 4,2 : 2,2; im linken Blickfeld 3,6 : 2,9; 3,5 : 3,1. — Operation der in der Mitte am Hinterkopf gelegenen Wunde, Knochensprünge in der Externa, ausgedehntere in der Interna. Dura nicht verletzt. 10. V. Farben nur zentral und etwas nach rechts oben erkannt. Rechts —2,5 S = 5/10, links mit —1,5 S = 5/10. Optisches Erkennen gut. Die Gegenstände stehen nicht ruhig, auch bei ruhig gehaltenem Kopf und ohne Augenbewegungen. Optische Lokalisation, nur mit rechter Hand und binokular untersucht, in der Richtung oben — unten: —2, —1, —1. Seitlich morgens —3, —3, —1; mittags +1, —2, —2,5; abends —5, 0, +5. Halbierung entsprechend unregelmäßig. 12. V. Rechts Ödem der Augenlider, Ursache nicht zu ermitteln, Hintergrund normal. Halbblindheit unverändert. Zittern der Gegenstände etwas besser, größere stehen still. Scheinbewegungen auch ohne Augenbewegungen. 14. V. Lidödem zurückgegangen. Günstiger Verlauf. 29. V. Mit Lazarettzug zurück (vgl. S. 133).

Wenn ich die Ergebnisse des optischen Zeigeversuchs überblicke, so findet sich, daß er fast durchweg die gleiche Richtung hat, wie die Halbierungen erwarten ließen, eine Bestätigung, daß die Vorstellungen,

die wir uns über die optischen Raumwerte bei Halbblindheit machten, wohl richtig sind. Darüber hinaus finden sich gelegentlich Andeutungen, daß Verbindungen zum Körperfühlbild und zu motorischen Innervationen gestört sein könnten, so vor allem in der Beobachtung, daß die Untersuchung mit der rechten Hand anders ausfallen kann als mit der linken.

Die Störungen des taktilen Raumsinnes habe ich nicht untersuchen können, und so kann ich auch nur einen Fall anführen, in dem außer dem optischen auch der taktile Raumsinn erheblich getroffen war, eine in Wirklichkeit wohl nicht ganz seltene Kombination:

Fall 20. C., Verwundung am 10. II. Granatsplitterverletzungen am linken Arm, mehrere Wunden am Hinterkopf und Scheitel links. Die Kopfwunden werden umschnitten und genäht. 13. II. Von cerebralen Symptomen nur leichte periphere Halbblindheit nach rechts unten. Einschränkung auf etwa 50°. Keine optische Zählstörung, keine Aphasie, keine Agraphie. 15. II. Nähte wegen Eiterung entfernt und Aufmeißelung an den lädierten Knochenstellen, Knochen an einer Stelle mit Depressionsfraktur, entsprechend der Konvexität des Hinterhauptlappens, an zwei Stellen höher hinauf nur Fraktur ohne Depression. Keine Duraverletzung. Septischer Charakter der Armwunden links. 16. II. Aphasie, zunehmende meningitische Symptome, etwas Parese des rechten Armes. 22. II. Wesentlich besser; Aphasie bedeutend gebessert. Sehr leichte, zuweilen nicht nachweisbare periphere hemianopische Einschränkung nach rechts unten, auch für Farben nur leicht. Beiderseits S = 1, keine Alexie. Augenhintergrund mit Stauungspapille im Beginn. 23. II. Besserung hält an. Bei offenem Auge kein Vorbeizeigen. Halbieren leidlich gut, linke Hälfte zu groß, l. : r. = 3,1 : 2,9; 2,1 : 2,1; 2,2 : 2,0; 2,6 : 2,3; 2,6 : 2,4; bei Blick nach rechts rechte Hälfte zu groß, l. : r. = 2,2 : 2,6; 1,3 : 2,4; bei Blick nach links 2,5 : 2,4; 2,6 : 1,7. Im Gegensatz dazu im optischen Zeigeversuch bedeutendes Vorbeizeigen nach rechts: binokular +10, +8 bis +20 cm, und weit über 20 cm jenseits des Tafelrandes hinaus (nur 3 Senkrechte in je 15 cm Abstand verwandt). 28. II. Stauungspapille unverändert. Zunehmende Apraxie, deshalb Halbierungsversuche nicht mehr zu verwenden; aus gleichem Grunde geringe Agraphie. Halbblindheit hat nicht zugenommen, nur sehr gering. Optischer Zeigeversuch binokular mit rechter Hand (linke wegen der Verwundung nicht brauchbar): —4, —5, —5, aber sehr zittrig. Faßt die Kreide nicht richtig an, infolge taktil bedingter Apraxie. Barány ziemlich richtig, im rechten Raum etwas rechts vorbei. 9. III. Zunahme der Stauungspapille. 15. III. Weitere Verschlechterung. Kein Lagegefühl für rechte Hand. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Lesen geht, mit etwas Wortverwechslung. Aphasie auch wieder stärker. Halbierungsversuche noch möglich, ziemlich korrekt. Optischer Zeigeversuch kaum noch möglich, da die Kreide infolge Tastlähmung ohne Augenkontrolle nicht mehr angefaßt wird bzw. gleich herunterfällt. Zeigt ca. 15—20 cm nach links zu vorbei ohne Augenkontrolle. — Später zunehmende Lähmung der rechten Extremitäten, fast völlige Aphasie, konnte aber bis in die letzten Tage noch gut sehen, fixierte, erkannte gedruckte Worte. Tod am 31. III. Sektionsbefund siehe S. 81 (Fig. 11).

Es ist nicht überflüssig, den leitenden Gedanken bei allen Untersuchungen über die optisch-räumlichen Störungen hervorzuheben: daß primär für die Lokalisation die Empfindung, das räumliche Sehen maßgebend ist, daß sich Bewegungsinnervationen danach richten und daß

nicht umgekehrt durch ein Bewußtsein der Stellung der Augen, Konvergenzgefühl usw. die optische Lokalisation geregelt wird. So ist, wie von anderer Seite bereits nachgewiesen, eine **Augenmuskellähmung ohne Einfluß auf den Halbierungsfehler**. Ein einschlägiges Beispiel möge noch angeführt werden.

Fall 29. U., Verwundung am 10. V. 15. Tangentialschuß am Hinterkopf ohne Duraverletzung, mit Knochenfissur. 19. V. Rechts Oculomotoriusparese. Nystagmus beim Blick nach links. Halbblindheit nach links, fast völlig. Augenhintergrund mit leichter Stauungspapille. 28. V. Papillen normal. 8. VI. Augenhintergrund normal. Pupillen gleich. Leichteste Ptosis. Zurückbleiben des rechten Auges eine Spur nach innen und nach oben, Doppelbilder entsprechend. Keine Alexie, keine Agraphie, keine optische Zählstörung, Gegenstände gut erkannt, zeichnet gut. Hat anfangs falsch zugefaßt, zurzeit nicht nachweisbar. Vom Sehraum fehlt die linke Hälfte, oben wie unten, aber unter Maculaaussparung, die am rechten Auge größer ist als am linken. Halbieren für vollständige Halbblindheit typisch: linke Hälfte zu kurz gemacht. Rechtes Auge l. : r. = 1,7 : 2,3; 1,6 : 2,1; bei Blick nach rechts 1,5 : 1,9; 1,1 : 1,6; bei Blick nach links 1.4 : 1,9; 1,4 : 1,8. Linkes Auge 1,6 : 2,2; 1,5 : 2,0; im rechten Blickfeld 1,7 : 2,0; 1,5 : 1,8; im linken Blickfeld 1,7 : 1,8; 1,7 : 1,9; 1,6 : 1,9.

Es erübrigt noch, auf einige Probleme der Lokalisation hinzuweisen, deren Untersuchung bei Hemianopsie sehr wünschenswert wäre, denen ich mich aber nicht widmen konnte: 1. Tiefenlokalisation, besonders bei macularen Skotomen; 2. Makro- und Mikropsie; 3. Schrägheit der Konturen, die sehr oft angegeben wird; 4. genauere Untersuchung der **Scheinbewegungen**. Letztere sind, wenn auch nur als „Zittern" der Sehdinge, recht häufig, vielleicht nur als Ausdruck eines Wettstreites der Lokalisation beider Calcarinae. Besonderes Interesse hat Beobachtung 36. Abhängigkeit der Scheinbewegungen von den Kopfbewegungen, ohne Nystagmus und, wie es schien, ohne Labyrinthdefekt.

Wie weit ist die Calcarina an der Lokalisationsstörung der Halbblinden beteiligt? Soweit es sich nur um das relative Augenmaß handelt, und auch größtenteils bei den bisher erörterten absoluten Störungen ist es unnötig, andere Hirngebiete heranzuziehen, ich habe auch in jedem Falle selbst leichter Halbblindheit eine Halbierungsstörung nachweisen können, mit Ausnahme von dreien, deren Untersuchung aber nicht so genau war, daß ich nun hier den Fehler ausschließen könnte. Im übrigen macht ja auch ein peripherer optischer Ausfall relative und absolute optische Lokalisationsstörungen (Tractusverletzung, Zentralskotom usw.), ein Beweis, daß die Möglichkeit dieser Störungen in der Organisation des Sehorgans (Netzhaut bis Calcarina) vorgebildet ist. Hierbei sei ausdrücklich die Notwendigkeit betont, bei Lokalisationsstörungen infolge Hirnverletzung und -erkrankung nicht nur einseitig **Bárány**s Versuch heranzuziehen, sondern auch den optischen Raumsinn zu berücksichtigen, für den der **optische Zeigeversuch** dieselbe Bedeutung hat wie **Bárány**s für den taktilen Raumsinn.

Nun gibt es aber auch hochgradige optische Lokalisationsstörungen, die von der Calcarina unabhängig sind. Wenn z. B. unser Fall 23 im Anfang nicht die Richtung von Handbewegungen angeben kann, auch nicht die Lage irgendeines Dinges im Raume, d. h. im Verhältnis zum eigenen Körper richtig erfaßt, so sind das offenbar **weitergehende Störungen des räumlichen optischen Sehens, die von einer Läsion übergeordneter Rindenzentren herrühren.**

Ganz ohne Halbblindheit habe ich diesen höchsten Grad des Verlustes der optischen Lokalisation nicht gesehen, dagegen bestand ein merklicher Unterschied in der Ausbildung der Halbblindheit und der Störung der Lokalisation, so daß prinzipiell eine Unabhängigkeit beider Symptome sicher vorliegt. Ist der Verlust der Lokalisation der Sehdinge voll ausgebildet, so hat man den Eindruck, als ob die Sehdinge losgelöst von irgendwelcher Raumbeziehung wären. Dieses ist aber nicht der Fall, denn subjektiv empfinden die Kranken das, was sie sehen, tatsächlich nach ihrer Angabe räumlich, an dem von ihnen angegebenen falschen Ort. Bei einem Patienten war, interessanter Weise, das einzige am richtigen Ort (im Verhältnis zur Lage des Körpers) gesehene Sehding die Druckphosphene. Sonst ging die Störung soweit, daß nicht einmal auf den Kopf gestellte Bilder und ähnliche Objekte als verkehrt stehend erkannt wurden; sie wurden richtig aufgefaßt (identifiziert), aber ob der Kopf nach rechts oder links, oben oder unten stand, nicht gesehen, was nur erklärlich ist, wenn jede Verbindung der Sehdinge mit dem Körperfühlbilde unterbrochen war. Außerdem fehlte auch jede räumliche Beziehung von Sehdingen zueinander, insofern immer nur ein Sehding gleichzeitig über die Bewußtseinsschwelle trat. Die Blickbewegungen entsprechen in diesem und anderen Fällen der gestörten optischen Raumempfindung, von der sie abhängig sind. Da es sich immer um Hemianopsia inferior handelte, so entstand zunächst eine subjektive Verschiebung des Sehraumes nach unten, infolgedessen blickten die Patienten überwiegend nach unten, um die dort scheinbar befindlichen Dinge anzusehen. Eine Korrektur dieser fehlerhaften Blickrichtung trat infolge der gestörten Verbindung zum Körperfühlbilde nicht ein. Überdies erfolgten bei Aufforderung zum Anblicken irgendeines Dinges Blickbewegungen nach der Richtung, in der diese Dinge scheinbar gesehen wurden, bei sehr hochgradiger Störung also gänzlich unregelmäßig, hauptsächlich allerdings nach unten. Ich führe hier einen sehr typischen (nicht in unserer Statistik verwerteten) Fall derart an:

Fall 38. Z., Verwundung am 15. 7. Einschuß links am Hinterkopf etwa 2 cm nach hinten von dem Warzenfortsatz und oberhalb derselben; Ausschuß rechts etwa entsprechend dem hinteren Rande des Warzenfortsatzes, aber höher als rechts. Befund der eigenen Untersuchung am 18., 19. und 20. VIII.:

Augenhintergrund rechts normal, links etwas Schwellung am unteren Papillenrand und merkliche Hyperämie der Papille. Gesichtsfelder wegen ungenauen Einhaltens der Fixation nicht zu bestimmen. Schätzungsweise nach beiden Seiten mindestens 40° erhalten, auch nach oben und unten nicht sehr eng; sie müssen auch aus dem Grunde weit ssin, da Patient fast jeden Gegenstand, den man ihm vorzeigt, ohne weiteres erkennt. Zentrale Sehschärfe muß ebenfalls gut sein. Keine optische Agnosie. Auch sehr kleine Gegenstände werden erkannt. Wenn er allerdings einen Gegenstand, der ihm vorgeführt wird, nicht sofort erkennt, so beginnt Suchen mit dem Blick, und es dauert lange, bis er diesen Gegenstand bezeichnet. Fragt man nach Einzelheiten eines erkannten Gegenstandes, so erhält man keine oder selten richtige Antwort, er hat den betreffenden Gegenstand sofort aus dem Auge verloren, und es ist zuweilen für ihn unmöglich, ihn wiederzufinden. Ob Personen von ihm optisch wiedererkannt werden, ist nicht ganz sicher; er meint solche, die er zur Zeit häufiger sieht, optisch zu erkennen (akustisch sicher), dagegen hat er ihm früher untergebene Soldaten bei Besuchen nicht wiedererkannt. Farben erkennt er richtig. Mehrere Gegenstände, die gleichzeitig vorgezeigt werden, erkennt er nicht gleichzeitig. Wenn man ihm z. B. 2 Farben gleichzeitig vorzeigt, so nennt und sieht er zweifellos nur eine; bei mehreren Farben auch nur eine. Es ist dabei gleichgültig, ob die gezeigten Farbenproben größer sind, oder nur ganz klein (0,6 cm), so daß sie bestimmt gleichzeitig in den Umkreis seines erhaltenen Gesichtsfeldes fallen. Es gelingt nicht, dadurch das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Farben zum Bewußtsein zu bringen, daß diese Farben mit ihren Grenzen unmittelbar aneinander stoßen. Von einer vorgezeigten Serie von 4 Farben (rot, grün, blau, gelb), die in wechselnder Reihenfolge aneinander stießen, erkennt und nennt er im allgemeinen nur die obere; befinden sich die Farben nebeneinander, so sieht er fast immer die am weitesten rechts gelegene; zuweilen sieht er bei aufeinander folgenden Versuchen die im vorhergehenden Versuch erkannte Farbe ohne Rücksicht auf deren Stellung. Es gelingt aber auf keine Weise, ihm gleichzeitig 2 verschiedene Sehdinge zum Bewußtsein zu bringen. Mehrere gleichartige Gegenstände scheinen meistens ebenfalls nicht gleichzeitig gesehen zu werden, was allerdings nicht sicher festgestellt werden kann; als Folge davon besteht völlige optische Zählstörung. Ein Finger wird oft als 2, 3 bezeichnet. (Einige Tage vorher war diese Zählstörung etwas besser, so daß ein gewisser Prozentsatz richtiger Antworten erfolgte.) Keine Scheinbewegungen der Dinge. Keine Makro-Mikropsie, keine optischen Halluzinationen. Optische Rückerinnerung an die jüngste Zeit stärker gestört als wie an weiter Zurückliegendes, an räumliche optische Verhältnisse vielleicht stärker als an Farben und anderen optischen Eigentümlichkeiten der Dinge. Die Gegend, in der er verwundet war, und die Stellung ist ihm optisch „unvorstellbar". Erinnerung an seine Verwundung überhaupt geschwunden. Die Züge seiner Verwandten glaubt er sich vorstellen zu können, auch sein Wohnhaus, dagegen die Wege und Bauten seiner Heimatstadt sind zum Teil in seinem Gedächtnis erloschen. Lesen: Einzelne Buchstaben werden erkannt, die meisten nicht; Worte nicht. Schreiben geht gut.

Optische Lokalisation: 1. Im Verhältnis zum eigenen Körper. Selten wird ein Gegenstand an richtiger Stelle angegeben; in der Regel „oben", zuweilen rechts und links richtig, im ganzen aber doch so falsch und unregelmäßig, daß die Frage berechtigt scheint, ob die Sehdinge überhaupt eine absolute Lokalisation haben. Patient sagt allerdings, daß ihm die Gegenstände an der von ihm genannten Stelle im Raume erscheinen, also nicht als Sehdinge ohne Raumwert. Gelegentlich wird ein Gegenstand gesehen, während auf die Frage wo? die Antwort ausbleibt. Auch sehr intensive Reize (Licht) werden falsch lokalisiert. Bewegungsrichtung eines Gegenstandes wird nicht erkannt. Belichtungsgefühl nicht erhalten. Als

bei der Untersuchung gelegentlich die Lampe zu nahe gehalten wurde, machte Patient selbst darauf aufmerksam, daß er jetzt fein unterscheiden könnte, welches Auge belichtet werde, infolge der Wärmestrahlung. Druckphosphene werden am rechten und linken Auge temporal und nasal nach kürzester Einübung immer richtig lokalisiert, und zwar bei richtig empfundener Berührung optisch sofort ohne Beeinflussung an der gegenüber liegenden Stelle. Oben und unten gelingt eine Hervorrufung der Druckflecke nicht, wahrscheinlich infolge ihrer zu weit peripheren Lage.

2. Ist die relative Lokalisation, Stellung von Sehdingen zueinander unabhängig von der Beziehung zum Körperfühlbild, erhalten?

Ich habe mich vergeblich bemüht, diese Frage einwandfrei zu lösen. Patient sah nie gleichzeitig 2 Dinge; Angaben über Stellung von 2 gleichzeitig gezeigten Sehdingen zueinander erfolgten bei meiner Untersuchung nicht (an einem früheren Tage doch, und entsprechend der fehlerhaften Lokalisation meist falsch; da Nacheinandersehen hierbei nicht ausgeschlossen wurde, würden diese Angaben nicht für die relative Lokalisation zu verwerten sein). Patient vermag nicht anzugeben, ob eine ihm gezeigte Hand nach oben — unten, links — rechts deutet; er erkennt auf dem Kopf stehende Figuren, Kaiserbild, Wachposten und andere, etwas schwerer als bei richtiger Stellung, aber er vermag nicht anzugeben, ob sie richtig oder verkehrt stehen, oder nach welcher Seite sie blicken. Indessen deutet auch dieser Versuch im Grunde nur auf die gestörte absolute Lokalisation. Ein n wird als u bezeichnet, die beiden Buchstaben nicht auseinander gehalten. Auch eine Einübung gelingt in keiner Weise. Sehr auffällig ist, daß auf Vorhalten eines Prismas vor ein Auge, 10°, Basis oben oder unten, sofort Doppelbilder angegeben werden, und zwar richtig 2, trotz der Zählstörung; bei seitlichem Prisma in der Regel auch. Leider habe ich versäumt, hierbei nach der Stellung der Doppelbilder zueinander zu fragen.

3. Das Hinzeigen auf Gegenstände erfolgt unrichtig, meistens nach unten.

Augenbewegungen: Kein Nystagmus, normale Stellung der Augen zueinander. Willkürliche Augenbewegungen sind etwas erschwert, am stärksten nach links und oben. Willkürliche Konvergenz ist nicht möglich. Augenbewegungen auf Sehreize: Reflektorisch bzw. halbreflektorisch zuweilen richtig. Gelegentlich wird bei Erscheinen eines Sehdinges sogar konvergiert und einem bewegten Dinge gefolgt. Wenn Patient dagegen aufgefordert wird, etwas anzusehen, oder wenn er selbst ein Sehding fixieren will, so irren die Augen ab, meistens nach unten; vorher fixierte Gegenstände können nicht in Fixation behalten werden. Entsprechende Angabe, daß alles was er ansehe, sofort verschwinde. Augenbewegungen auf Geräusche erfolgen unrichtig oder nicht, während er sie richtig lokalisiert. Auch sensible Augenbewegungen können nicht richtig ausgelöst werden, trotzdem der Fühlraumsinn ungestört ist; er blickt seine Hand trotz Drückens oder Kneifens nicht an. Die labyrinthären Blickbewegungen (Kopfwendungen bei festgehaltener Fixation, Rollbewegungen bei Kopfneigung) können nicht geprüft werden.

Die durch das Gefühl vermittelten räumlichen Empfindungen sind normal. Patient gibt die Lage seiner Glieder richtig an, faßt bei geschlossenen Augen richtig nach ihnen. Barány normal.

Leider waren weitere Untersuchungen nicht mehr möglich. Am 21. VIII. plötzliche Temperatursteigerung, zunehmende Benommenheit. Trotz 2maliger Eröffnung kleiner nach der Tiefe führender Abszesse im rechten Hirn weiter bestehendes Fieber, am 23. VIII. Parese des linken Armes und Beines, außerdem Unempfindlichkeit gegen Schmerz links, später, am 26. VIII., kann der linke Arm und das linke Bein aber noch bewegt werden. Von dem Beginne der ernsten Wendung ab sind die Augen krampfhaft nach oben gerichtet, mehr nach links

wie rechts. Der Augenhintergrund war am 26. VIII. nicht verändert, keine Zunahme der Papillenschwellung links, rechts normal. Tod am 27. VIII.

Sektionsbefund: Einschuß links etwas oberhalb des Gyrus angularis, diesen aber noch treffend. Mediale Ausschußwunde im Praecuneus, an der Grenze nach der Fissura parieto-occipitalis, etwa $1^1/_2$ cm unter der Rinde. Mediale Einschußwunde der rechten Hemisphäre im Praecuneus etwas weiter nach vorne zu von der Fissura parieto-occipitalis, aber so, daß diese auch noch in Mitleidenschaft gezogen wird, etwa $1^1/_2$ cm unter der Rinde. Ausschuß oberhalb des Gyrus angularis und etwas nach vorne zu, im hinteren Teil des Gyrus parietalis inferior, nahe dem Gyrus parietalis superior. An dem in Formalin gehärteten Gehirn liegt die Einschußstelle links 6,5 cm vom hinteren Pol des Hinterhauptlappens ab, 5 cm von der Medianspalte; die Ausschußstelle rechts 8 cm vom hinteren Hirnpol und 4 cm von der Medianspalte. Linker Schußkanalteil vernarbt, aber in seinem Verlauf 2 kleinste Abszesse. Das übrige linke Hirn nicht tangiert, Calcarina intakt. Rechts von dem Schußkanal ausgehend Abszeß nach vorn, in der Tiefe zu in der Richtung auf und fast bis zum Balken und Seitenventrikel. Kein Durchbruch nach dem Ventrikel, doch ist die Scheidewand nach ihm nur sehr dünn. Auch rechte Calcarina intakt. Eitrige Konvexitätsmeningitis. Außerdem sehr ausgedehnte Knochensprünge an der Ausschußwunde, die zum Teil um den ganzen Schädel herumgehen.

Daß die in Fall 38 auftretenden hochgradigen Störungen des optischen Raumsinnes nicht mehr Calcarinasymptome sind, leuchtet ohne weiteres ein. Sie bilden den Übergang zur „Seelenblindheit", und man könnte sie noch zur optischen Agnosie rechnen. Dieser und andere Fälle zeigen aber, daß die Zentren für räumliche Eigenschaften der Sehdinge eigentümlich scharf von den Zentren getrennt sind, die mit der Wiedererkennung der übrigen Eigenschaften der Sehdinge betraut sind. Durch das Fehlen der räumlichen Beziehungen der Sehdinge zueinander kann eine Hemianopsie augenscheinlich vorgetäuscht werden. Es hat ja wohl im vorliegenden Fall eine Einschränkung im Sinne des Calcarinasymptoms vorgelegen, entsprechend der Lage des Schusses vorwiegend nach unten und auch infolge des Senkungsabszesses und eventueller Beeinträchtigung der Sehstrahlung vorwiegend nach links, aber die klinisch festgestellte Einengung für Sehdinge ist ein Symptom für sich, wobei die Regungen der linken Calcarina sowie der unteren Calcarinalippen infolge geringerer funktioneller Schädigung dieser Teile im Verhältnis zur rechten Calcarina und den oberen Calcarinalippen stärker bewußt wurden.

Für die topische Hirndiagnose der optischen Lokalisationsstörungen ist dieser Fall 38 von Bedeutung. Da der Gyrus angularis zum Lesen in Beziehung steht und seine Läsion im vorliegenden Fall die Lesestörung genügend erklärt, kommt für die Regelung der Beziehungen zwischen Calcarina und Körperfühlbild, also für die absolute optische Lokalisation einschließlich ihrer Beziehung zu den Blickbewegungen nur der Praecuneus in der Nachbarschaft der Fissura parieto-occipitalis sowie evtl. der Gyrus parietalis superior in seinem hintersten Teil in

Frage. Unter Berücksichtigung, daß die Schußwirkung sich noch weiter erstrecken kann, ist der an die Fissura parieto-occipitalis angrenzende Teil des Cuneus sowie die oberen hinteren Teile des Gyrus parietalis inferior und der vorderste Teil des Gyrus occipitalis mitbeteiligt. Ich würde aber, da die linksseitige Hirnwunde in Vernarbung war, diese Fernwirkung des Schusses nicht für erheblich halten und mit größter Wahrscheinlichkeit den Praecuneus in der Gegend der Fissura parieto-occipitalis mit angrenzender Teile des Gyrus parietalis superior für ein Zentrum der absoluten optischen Lokalisation ansprechen.

Die optische Zählstörung.

Man kann die höheren optischen Funktionen in solche mit räumlichem Charakter einteilen und in solche, die mit dem zeitlichen Ablauf des Geschehens in vorwiegender Beziehung stehen. Natürlich ist der Unterschied nicht streng, wie jedes Denkschema, das wir uns machen, nur einen mehr oder weniger großen Teilbereich aufzulösen vermag. Die Calcarina als Zentrum der relativen Lokalisation regelt im wesentlichen nur optische Raumbeziehungen, aber schon mit dem Zutritt der absoluten Lokalisation kommen übergeordnete Rindenzentren mit ins Spiel, gewinnen Erfahrungsmotive und damit die optische Rückerinnerung dominierenden Einfluß. Wenn wir uns jetzt mit den Störungen bei Läsion der höheren Sehzentren außerhalb der räumlichen Einordnung der Sehdinge beschäftigen, so betreffen diese in irgendeiner Form den zeitlichen Verlauf psychischen Geschehens; es sind Störungen des optischen Gedächtnisses, und da in dem Gedächtnis die Kontinuität der Persönlichkeit, des „Ichs", beruht, bedeuten die schwereren Störungen auf dem Gebiete der „Seelenblindheit" eine weit ernstere psychische Erkrankung als die Läsion der Calcarina allein.

Um die Mannigfaltigkeit der Ausfallsymptome unter irgendeine Regel zu bringen, habe ich versucht, eine mehr elementare Störung im optischen Zusammenfassen von dem Verlust der Erinnerungsbilder zu trennen. Zum Sehen gehört nicht allein die Wahrnehmung der gesamten im Sehfeld erscheinenden Dinge (Problem der Lokalisation, einschließlich räumlichen Zusammenfassens optischer Eindrücke), sondern auch die Verbindung der zeitlich getrennten aufeinanderfolgenden Seheindrücke (Störung im zeitlichen optischen „Zusammenfassen", Bewegungssehen) und endlich die Wiedererkennung der optischen Eindrücke als durch die Erfahrung bekannter Objekte mit ihren erfahrungsmäßig festgelegten und gedachten Eigenschaften. Da die flüchtigen optischen Eindrücke jeden „Augenblick" wechseln, ermöglicht eine ganz kurzlebige Erinnerung überhaupt erst eine Funktion des Auges. Bei Verlust oder Beeinträchtigung dieses Vermögens, aufeinanderfolgende

Seheindrücke zu behalten, können die dauerhaften optischen Erinnerungsbilder der Objekte trotzdem ungestört sein, wie mir viele Fälle gezeigt haben.

Die Störung im optischen „Zusammenfassen“ kann ohne nähere Begrenzung sowohl das räumliche wie das zeitliche Zusammenfassen von Seheindrücken betreffen. Zum Beispiel wenn ein Halbblinder Einzelbuchstaben erkennt, Worte nicht, so kommt beides in Frage. Am einfachsten liegt das Problem des Zusammenfassens bei der optischen Zählstörung, bei optischem Zusammenfassen von mehrerem Gleichartigen. Hierbei überwiegt, intaktes Sehfeld vorausgesetzt, in leichteren Fällen die Gedächtnisstörung. Allerdings stehen die höchsten Grade der optischen Zählstörung stark unter dem Einfluß des Verlustes der Lokalisation der Sehdinge, und so bildet die optische Zählstörung ein Bindeglied zwischen der Störung der optischen Lokalisation und der optischen Agnosie. Die Zugehörigkeit zu den räumlich optischen Sehstörungen zeigt sich darin, daß Zählen mit Blickwechsel nur dann möglich ist, wenn die Merkfähigkeit für den Ort der angeblickten Sehdinge erhalten ist. Mit der optischen Zählstörung wollen wir uns zunächst beschäftigen.

Wenn ein einseitiger oder gar ein doppelseitiger Halbblinder eine Anzahl von Strichen oder Münzen nicht richtig zählen kann, so hat man als Augenarzt die Neigung, den Sehraumausfall als Ursache anzuschuldigen und schärfste Kritik an der Möglichkeit einer von der Halbblindheit unabhängigen Störung auszuüben. Was man aus den Sehfelddefekten erklären zu können glaubt, hält man für sicherer als eine darüber hinausgehende Hypothese auf scheinbar schwankender Grundlage. So habe ich auch ursprünglich gedacht, und erst die Erfahrung, daß die Mehrzahl der Halbblinden, auch frischer Halbblinder, optisch richtig zählt, beweist im entgegengesetzten Fall eine Störung für sich. Der Verlust des optischen Zählens kommt sogar ohne Sehraumausfall vor, wenn ich ihn auch nur einmal gesehen habe:

Fall 30. G., Verwundung 19./20. I. 15, nachts, durch Granatsplitter am Hinterkopf. 24. I. Aufnahme im Kriegslazarett. Kleine Wunde in Scheitelhöhe am Hinterkopf, ziemlich in der Mitte, etwa dem Haarwirbel entsprechend. Knochen verletzt, „ob durchgeschlagen, nicht zu sagen“. Gutes Allgemeinbefinden, keine Kopfschmerzen, psychisch normal, Hirnnerven ohne Befund, Sensibilität, Motilität, Reflexe normal. Kein Fieber. Verband. — Es war noch in der Zeit, wo nicht prinzipiell Schädelwunden (trotz Knochenverletzung!) revidiert wurden. — 28. I. Klagt, daß er nicht so gut sehe und schreibe. Psychisch vielleicht etwas stiller als bei Aufnahme, aber nicht verändert. Neurologische Untersuchung ohne Befund. Ophthalmologisch: geringe Trübung der Papillen beiderseits. Sehschärfe = 1. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Lesen ungestört. Beim Schreiben muß er sich zuweilen auf einige Buchstaben besinnen. Optisches Zählen bis 4 richtig (Geldmünzen, Streichhölzer), auch wenn die Gegenstände weit verstreut und zum Teil abseits gelegt werden, bei 5 wird er unsicher, 6 unregelmäßig ver-

streute Striche kann er optisch nicht mehr zusammenbringen, auch wenn er lange hinsieht und sich große Mühe gibt. 6 symmetrisch gelegte Gegenstände werden noch erkannt; jenseits 6 nicht mehr. Intelligent, guter Beobachter. Rechnet gut. Bei Zufassen unter Kontrolle des Sehens wird richtig gezählt. Keine Störung in den Bewegungen der Hände. Gibt an, unsicher im Gehen zu sein, er stolpere über Dinge, trotzdem er sie sehe. Er fasse falsch zu, weil er nicht richtig sehe. Seine Bettdecke kann er nicht zusammenfalten, er faßt sie ungeschickt an verschiedenen Stellen an und gibt den Versuch schließlich auf. 29. I. Unverändert. Beiderseits S = 6/4. Gesichtsfeld normal, auch blinder Fleck nicht vergrößert. Schere, Geldtasche und andere Gegenstände werden optisch erkannt. Keine Augenmuskelstörung, kein Nystagmus. 30. I. Zunahme der Papillentrübung, stärkere Streifung der umgebenden Netzhaut, stärkere Füllung der Venen. Rechts und links Veränderungen gleich. Linie in 4 Teile teilen geht, in 6 Teile unmöglich, es werden wieder 4. In 5 Teile versucht er nicht, weil er es doch nicht fertig bringe. Beim Schreiben setzt er oft ein Wort nur an und weiß plötzlich nicht mehr weiter. Kein Kopfschmerz, kein Druckpuls. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Keine Temperatursteigerung. 31. I. Rechts S = 6/6—6/5, links S = 6/4. Zählstörung unverändert. Operation (Prof. Kallius): Loch im Knochen etwas erweitert. Hirnbrei in der Wunde. Kleiner Granatsplitter, der die Dura durchschlagen hatte, oberflächlich im Gehirn, wird entfernt. 1. II. und 3. II. Zunahme der Stauungspapille. 4. II. Befinden erheblich besser. Ophthalmoskopisch keine Änderung. Optisches Zählen bis 7, manchmal bis 8 möglich, Linie in 7 Teile teilen geht richtig. Gesichtsfelder nach wie vor normal. Lesen normal, Schreiben fast normal; wenn viele senkrechte Striche hintereinander kommen, so irrt er und schreibt nicht weiter, z. B. bei dem Wort „zusammen" (in Frakturschrift). Schreiben in der Weise, daß die Buchstaben untereinander gesetzt werden (ähnlich wie im Japanischen) geht richtig. Er gibt an, seine Kameraden immer mit dem Auge erkannt zu haben; einmal sei er — vor der Operation — räumlich desorientiert gewesen; er sei in sein Krankenzimmer hineingegangen, habe aber gemeint, er sei in einem falschen. 6. II. Schreiben besser, läßt aber noch gelegentlich einen Buchstaben aus. 12. II. Mit gutem Befund in ein Heimatlazarett entlassen.

Im vorliegenden Fall lag außer der Zählstörung noch eine leichte Agraphie, eine leichte Apraxie und eine sehr unbedeutende und rasch vorübergehende Desorientierung im Sinne einer optischen Agnosie vor. Man kann die Agraphie und Apraxie als sensorisch auffassen, d. h. in Beziehung zu fehlender Vorstellung, z. B. der Buchstabenform oder der richtigen Lage der vier Bettdeckenzipfel zueinander beim Zusammenfalten; teils als bedingt durch optische Amnesie, z. B. bei Blickwechsel durch Vergessen der Zahl senkrechter Striche, wenn ohne Blickwechsel nicht gut gezählt werden kann: ıııııı (Mittelstück aus dem Wort zusammen). Wenn unser Patient beim Gehen anstößt gegen Dinge, die er wohl sieht, so könnte man mit Bálindt von einer „Seelenlähmung des Schauens" sprechen. Würde man sich ein Bild machen, wo man diese Störungen lokalisieren könnte, so würde man vermuten zwischen den motorischen Zentren und den höheren Sehzentren, nach der Tiefe zu nicht in der Richtung auf die Calcarina, die ja unbeteiligt war.

und nach der Außenseite nicht in der Richtung auf den Gyrus angularis, das vermutete Lesezentrum; und käme damit auf die Gegend zwischen Gyrus occipitalis I und Gyrus parietalis superior. Dieser Hirnbereich entspricht auch der Verletzung; da sie ziemlich in der Mitte lag, ist leider nicht sicher zu sagen, ob die Dura der linken Hemisphäre angerissen war, wie ich mehr vermute.

Was nun die optische Zählstörung angeht, so ist bemerkenswert, daß sie ungefähr da beginnt, wo das Vermögen räumlichen Zusammenfassens für den Durchschnittsmenschen aufhört. Zwar konnte z. B. Gauß 9 gleichzeitige Dinge optisch erfassen, und Heller hat wohl gezeigt, daß man es durch Übung auf noch mehr, 12—15, bringen kann, aber im allgemeinen ist es schon schwer, „mit einem Blick zu sagen", ob irgendwo eine Gruppe von 5 oder 6 Menschen steht. Auf einmal ist außerdem eine symmetrische Gruppe leichter zu zählen als eine regellose. Natürlich ist es sehr einfach, bei Blickwechsel zu zählen, und besonders, wenn zur Unterstützung des Gedächtnisses der Finger auf die bereits gezählten Dinge gelegt wird. — Mit Unterstützung des Fingers konnte unser Patient die Zählaufgabe in beliebiger Höhe lösen, der beste Beweis, daß seinem Gesichtsfeld nichts entging. Es würde also im wesentlichen die Zählstörung bei ihm auf einem Nachlassen der kurzen optischen Erinnerung beruhen. Andererseits spielt bei der Fähigkeit zum optischen Zählen auch das räumliche Zusammenfassen in den höheren Sehzentren mit hinein, dieses gleichzeitige räumliche Zusammenfassen war wohl erhalten.

Die Zählstörung bei Halbblindheit ist in erster Linie durch Minderung des optischen Gedächtnisses verursacht. Ohne Blickwechsel kann ein Halbblinder überhaupt nicht optisch zusammenfassen, da er nicht weiß, wieviel im blinden Sehraum liegt. Eigentlich könnte man erwarten, daß diese Patienten viel schlechter optisch zählen, als sie tatsächlich tun; sie finden aber im Gegenteil sogar absichtlich abseits gelegte Einzelstücke trotz des Ausfalles im Sehraum. 52,3% meiner Halbblinden machten keine Fehler, wenn man davon absieht, daß sie gelegentlich ein nach der blinden Seite zu gelegenes Objekt übersahen; 16,2% habe ich nicht untersucht oder mir wenigstens keine Notiz über eine evtl. Zählstörung gemacht; 31,3% hatten das Symptom in verschieden ausgesprochenem Grade.

Differentialdiagnostisch muß man sich davor schützen, daß man nicht ein Übersehen infolge der Halbblindheit mit der Zählstörung verwechselt. Prüft man mit Strichen, so macht man bei seitlicher Halbblindheit horizontale Striche übereinander; bei unterer oder oberer besser vertikale nebeneinander. Prüft man mit Objekten, wie Münzen, Streichhölzern oder ähnlichen improvisierten Dingen, so läßt man später die Gegenstände einsammeln, wobei sich ein etwaiger Fehler

der absoluten Lokalisation oft nebenbei herausstellt. Bei frischer Verletzung ist eine gefundene Zählstörung trotz der augenscheinlichen Bedenken wegen des Zustandes der Patienten und des schlechten Sehens doch meistens wirklich vorhanden, z. B.:

Fall 31. R., Verwundung 6. VI. 15. Halbblindheit nach links am 8. VI. Vorbeizeigen nach rechts wenig ausgesprochen. Halbieren linke Hälfte zu lang, bei Blick nach links wesentlich mehr, bei Blick nach rechts etwas weniger. Keine optische Agnosie. Keine Alexie. Optisches Zählen unmöglich, „Erschwerung durch Sehfeldausfall, auch zu benommen". 10. VI. Optisches Zählen zuweilen bis 5 richtig; jenseits nicht. Es scheint ihm „alles auf einem Klumpen" zu liegen.

Hier ist meine Bemerkung vom 8.VI. über Benommenheit als Ursache der Zählstörung zweifellos unrichtig, zumal andere höhere Funktionen wie das Lesen ungestört waren. Man muß auch bei frischen Verletzungen mit der gebotenen Vorsicht die Symptome nehmen, wie sie sich darbieten, ohne zu viel aus dem allgemeinen Shock erklären zu wollen. Andere Frischverletzte, z. B. unser Fall 17 (S. 76), Fall 36 (S. 113) usw., haben trotz des Shocks dieses Symptom der Zählstörung nicht, und es sind eben andere Hirnbezirke außer Funktion gesetzt.

Bei einseitiger Halbblindheit habe ich nicht gesehen, daß die Zählstörung unter 4—5 herabgeht; erst in doppelseitigen Fällen kann es dazu kommen, daß überhaupt jedes optische Zählen unmöglich ist. Bei rechtsseitiger Halbblindheit fand sich das Symptom in 18,2%, bei linksseitiger in 28,9%, bei doppelseitiger in 46,1%. Wenn man die optische Zählstörung zu dem großen Sammelbegriff der Seelenblindheit rechnet, die nur bei linksseitigen Hirnherden, abgesehen von den doppelseitigen, vorkommen soll, so fällt auf, daß hier der rechtsseitige Herd mit linksseitiger Funktionsstörung überwiegt. Zieht man aber die größere Häufigkeit der linksseitigen Halbblindheit in Erwägung, so kann man vermuten, daß die Unfähigkeit, optisch zu zählen, gleich häufig bei rechts- und linksseitigen Hirnverletzungen vorkommt.

In voller Ausbildung ist die optische Zählstörung nur bei doppelseitigen Herden bzw. in Kombination mit doppelseitiger Halbblindheit. Dabei bedingt auch die doppelseitige Halbblindheit an sich keine Störung im Zählen; so konnte unser Fall 13 trotz der Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingererkennen deren Zahl eben doch angeben. Anders die Fälle 4, 23 mit ungefähr ebenso starker Herabsetzung der Sehschärfe oder gar 26 mit sehr guter Sehschärfe. Bei diesen doppelseitigen Fällen tritt uns auch die Angabe des Vergessens, der Verlust der optischen Merkfähigkeit, sehr ausgesprochen entgegen (Fall 23, 35). Den völligen Verlust jedes optischen Zählens habe ich in 3,5% unter unsern Fällen gesehen. Daß diese Patienten nicht einmal einen Finger von zweien unterschieden, erklärt sich zum geringsten Teil aus dem Ausfall im Sehraum; von ausschlaggebender

Bedeutung ist dagegen die Störung der absoluten Lokalisation, infolge deren die Patienten bei Blickänderung die Gegenstände an nicht erwartetem Ort sehen und darum eins doppelt zählen. Bei gänzlich verwirrter absoluter Lokalisation tritt eine Beschränkung des gleichzeitigen Bewußtseinsinhaltes auf nur ein Sehding ein (Fall 38), wodurch bei gleichzeitigem Verlust oder Einschränkung der optischen Merkfähigkeit die Möglichkeit mit dem Auge zu zählen aufgehoben wird. Sehr charakteristisch verhält sich der oft erwähnte Fall 23. Zwölf Tage nach dem vermuteten Tag der Verletzung kann er nicht einen Finger von zwei unterscheiden, erkennt aber vorgehaltene Gegenstände, kleinen Bleistift, blaue Blume, Geldstück, Kaiserbild. Zwanzig Tage nach der Verletzung werden vorgehaltene zwei Finger als „4 oder 5" bezeichnet. Um diese Zeit fängt er an, einzelne Buchstaben richtig zu erkennen, kurze Worte noch nicht, liest z. B. „Letz" statt „Salz". Vier Wochen nach der Verletzung ist die Zählstörung noch die gleiche. Man hat den Eindruck, als ob er infolge des herumirrenden Blickes einen Gegenstand doppelt und mehrfach zählt. Bewegungsempfindung auch gestört, Richtung von Handbewegungen nicht angegeben. Sechs Wochen nach der Verletzung werden Finger zuweilen bis drei richtig gezählt, auch die Bewegungsrichtung angegeben. Dann kommt wieder ein Rückschlag, wobei vor allem das optische Zählen stärker leidet, während die Alexie sich so weit bessert, daß er größere Worte richtig liest. $3^1/_2$ Monate nach der Verletzung zählt er noch zwei Finger als drei. Aufgefordert sie anzufassen, faßt er zunächst den ersten, dann den zweiten, dann daneben, sagt dann, hier hinten ist noch einer und faßt dann wieder den ersten an. Oft findet er aber auch die angeschauten Finger nicht, irrt mit dem Blick ab und sagt: „Halt mal, na nu, wo war er denn?"

Die optische Zählstörung kann bemerkenswerterweise auch als rein funktionelles Symptom auftreten, auf hysterischer Basis, so daß man sich hüten muß, sie unter allen Umständen als Zeichen ernster cerebraler Schädigung zu bewerten.

Beispiel: Fall 37. J., Verwundung am 7. V. 16. Aufnahme 8. V. Wunde am Hinterkopf. Sehraum links unten mit leichter Einschränkung. Augenbewegungen tun weh, Licht unangenehm, kneift die Augen zu, besonders das linke. Gegenstände richtig erkannt, keine Alexie. Keine Agraphie, schreibt das Wort „zusammen" am Schluß mit „m". 4 Striche richtig, 5 als 6, 7 als 9 gezählt. Augenhintergrund normal. Mehrfach Erbrechen. Kein Druckpuls. Nachts sehr unruhig, wieder Erbrechen. 9. V. Pupillen gleich. Zählstörung stärker, schon jenseits 2, behauptet doppelt zu sehen. Keine objektive Augenmuskelstörung, Zählstörung auch monokular, sogar 1 Strich als 2 bezeichnet. Farben nur zentral erkannt. Revision der Wunde ergibt intakten Knochen. Abends unverändert unruhig. Zählstörung für Gegenstände nicht so ausgeprägt wie für Striche. Anästhesie am rechten Daumen, den er sich verstaucht haben will. Sehr unbedeutende Schwellung am Daumen, keine Blutverfärbung. Optischer Zeige-

versuch mit geringen Fehlern, unter 3°, fast immer richtig. 10. V. Blinzelt viel. Wenn er etwas ansehe, werde es gleich schwarz. Gesichtsfeldeinengung beiderseits. Farben nur zentral. Faßt oft an Gegenständen vorbei. Augenhintergrund normal. 10. V. Nachts etwas ruhiger, kein Erbrechen mehr, nimmt wieder Nahrung zu sich. Weitere Besserung in den folgenden Tagen. Psychisches Verhalten oft etwas läppisch. Erzählt, er sei viermal verwundet, ein Durchschuß durch die Ferse (hier gar keine Narbe), dreimal am Hinterkopf, wo einige kleine Narben zu sehen sind. Bei sehr genauem Zusehen entdeckt man auch an der Ferse eine feine Narbe, so daß der anfängliche Verdacht der Lügenhaftigkeit nicht aufrechterhalten werden kann. Am 16. V. zuerst aufgestanden, spielt vergnügt Mundharmonika, blinzelt aber lichtscheu mit dem linken Auge, wenn man ihn ansieht, und bezeichnet auch jetzt noch 2 Striche als 4, 4 als 6. 18. V. Keine Einschränkung für Farben, auch keine Zählstörung. 26. V. Psychisches Verhalten jetzt ohne hysterischen Nebeneinschlag, Änderung gegen früher, wo Pat. von der Schwester als „komischer Zwickel" eingeschätzt wurde, sehr auffällig. Gut entlassen.

Im vorliegenden Fall machte es durchaus den Eindruck, als ob Störungen des cerebralen Sehzentrums ernster Art vorgelegen hätten. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes konnte bei der nicht exakten Untersuchung — vielleicht hätte eine genaue den Irrtum auch nicht aufgeklärt — als doppelseitige unvollständige Halbblindheit aufgefaßt werden. Die Anästhesie des Daumens klärte die Diagnose zuerst, auch das nervöse Blinzeln mit den Augen hätte Verdacht erregen müssen und erst recht die Zunahme der Zählstörung, je mehr der Arzt sich mit dem interessanten Symptom beschäftigte, endlich der Gegensatz zwischen dem sehr häufigen Erbrechen und dem fehlenden Druckpuls, fehlendem Papillenödem u. a. m. Möglicherweise hat auch anfangs wirklich eine kleinste Hirn- oder Durablutung vorgelegen, mit hysterischer Überlagerung. Vielleicht würde man eine optische Zählstörung oft finden, wenn man sich so eingehend mit ihr beschäftigte wie mit der Gesichtsfeldeinschränkung.

Aus der Literatur habe ich über die Zählstörung nicht viel finden können (abgesehen von einem mir nur im Referat bekannten Fall von Endelmann mit doppelseitiger Hemianopsie und Zählstörung), bin auch zurzeit nicht in der Lage, sie durchzusehen. Von Bálint finde ich einen Kranken, beschrieben (im Referat), der eine räumliche Störung der Aufmerksamkeit hatte, insofern er nur einen Gegenstand auf einmal sah, während die anderen nicht berücksichtigt wurden (gleich unserm Fall 38, wahrscheinlich auch 23, der in dieser Beziehung nicht genügend untersucht wurde). Die Spontaneität des Schauens war abgeschwächt. Ferner hat Bielschowsky einen Fall beschrieben, bei dem nur das zentral abgebildete Objekt ins Bewußtsein trat, während periphere unter der Schwelle blieben, bei normalem Gesichtsfeld; sein Kranker blickte nie ein peripheres Objekt an, bei Aufforderung allerdings richtig, und hatte hinsichtlich seiner Störung manche Ähnlichkeit mit unserem Fall 23. Tatsächlich ist der völlige Verlust des optischen Zählens wohl

identisch mit einer solchen räumlichen Einengung der Aufmerksamkeit.

In gewisser Weise verknüpft mit der optischen Zählstörung und ihrer Grundlage, der Störung im optischen Zusammenfassen, ist der **Verlust des Sehens von Bewegungen;** bei unserem Fall 23 hatte man anfangs den Eindruck, als ob Bewegungen nicht von ruhenden Objekten unterschieden würden, zumal das Folgen mit dem Auge fehlte. Später war dieses besser, aber auch dann noch wurde die Bewegungsrichtung nicht erkannt, wie im Fall 38. Einer Arbeit von F. B. Hofmann über den Raumsinn des Doppelauges entnehme ich folgende Beobachtung von Pötzl und Redlich: Eine Patientin mit Affektion beider Hinterhauptlappen schien, wenn man ihr im Dunkelzimmer ein helles Licht in langsamer oder schneller Bewegung zeigte, die Bewegung des Objektes nicht zu sehen. Sie bezeichnet das, was sie sieht, als mehrere Lichter. Zwei oder mehrere Lichter im Dunkelzimmer bezeichnet sie ebenso. Bei unseren doppelseitigen Halbblinden mit großem Verlust im Sehraum, mit ihrem Sehen an falschem Ort, mit ihrer Zählstörung und meist noch zutretenden, teilweisen optischen Agnosie, wird man aber schwer einen Verlust des Bewegungssehens als besonderer Empfindungsqualität bei erhaltenem Sehen ruhender Objekte nachweisen können, da die Minderung der optischen Merkfähigkeit in Verbindung mit den übrigen Ausfallsymptomen auch das fehlende Bewegungssehen erklären kann. Systematische Untersuchungen über das Bewegungssehen bei Halbblinden habe ich nicht vorgenommen.

Optische Agnosie.

Wenn man das große Gebiet der Seelenblindheit behandeln will, so gibt es nur einen Weg, um Ordnung hineinzubringen: zuerst das abspalten, was sich an besser bekannte Störungen anschließt. Demgemäß muß vor allem der nicht immer eindeutige Begriff der optischen Orientierungsstörung schärfer gefaßt werden. Was zur optischen Lokalisation gehört, das läßt sich mit Maß und Zahl bestimmen, das hat genaue räumliche Wertung und kann wohl auch in den höheren Zentren nur ganz genaue räumlich abgegrenzte Felder haben. So kompliziert die Verbindung mit dem Körperfühlbild auch sein mag, so muß doch dieser Teil im Laufe der Zeit einmal genau aufgelöst werden können. Soweit das Vermögen des Zusammenfassens von Sehdingen eine engere Beziehung zum Raumsinn hat, habe ich die hierher gehörigen Störungen bei der optischen Lokalisation mit behandelt, teils bei der optischen Zählstörung, die eine gewisse Mittelstellung zwischen der Störung des optischen Raumsinns und der Agnosie hat. Auf diese Weise ist fast alles optisch Räumliche bei dem Begriff „Seelenblindheit“ — zunächst aus Denkzweckmäßigkeitsgründen, aber auch weil den

räumlichen Störungen im Krankheitsbild eine Sonderstellung zukommt — ausgeschaltet. Bleiben würde noch die räumliche Desorientiertheit im engsten Sinn, wenn ein Patient sein Zimmer z. B. nicht wiederfindet, aber das gehört ja auch unter den Verlust der optischen Erinnerung. Desorientiertheit in dem häufig gebrauchten Sinn, daß jemand den Ort nicht angibt, an dem er sich befindet, gehört überhaupt nicht zu den optischen Störungen. Ich ziehe also vor, einerseits nur von Störung der Lokalisation zu sprechen und diese von dem Gebiet der Seelenblindheit zu trennen, andererseits von optischer Agnosie.

Die letztere kann eingeteilt werden in einfache Störungen der optischen Rückerinnerung bzw. des optischen Gedächtnisses (optische Amnesie), in solche der Wiederhervorrufung alter optischer Eindrücke beim Anblicken, Identifizieren von Sehdingen (optische Agnosie i. e. S.), und in Störungen der motorischen Reproduktion optischer Vorstellungsbilder, Zeichnen, Schreiben u. a. (optische Apraxie). Die genannten psychischen Vorgänge können entweder völlig ausfallen oder in leichten Graden nur in dem Sinne gestört sein, daß das Zusammenfassen von gleichartigen oder ungleichartigen Elementen zu Komplexen ausfällt. Die Erfahrung an unsern Fällen zeigt nun, daß diese verschiedenen psychischen Tätigkeiten von einander getrennt geschädigt sein können; anderseits aber auch, daß die Störung im Wiedererkennen oder im Zusammenfassen keineswegs das ganze Gebiet betrifft, sondern häufig nur Gruppen von Sehdingen isoliert herausgreift. So kommen isolierte Alexie, isolierte Agraphie ohne wesentlichen Ausfall anderer Erinnerungsbilder und ohne eine Störung des Zusammenfassens in anderen optischen Gebieten vor. Ehe wir diese Sondergruppen besprechen, einiges über die Seelenblindheit im engeren Sinn, das Nichterkennen bekannter alltäglicher Dinge, trotzdem sie gesehen werden.

In ausgesprochenem Grade habe ich dies nur bei doppelseitiger Halbblindheit beobachtet. Wenn das Wesen der Störung darin liegen soll, daß die Seheindrücke empfunden werden, aber trotz vorhandenen Sehens nicht identifiziert bzw. nicht mit den optischen Erinnerungsbildern und den erfahrungsmäßig entstandenen optischen Begriffen in Beziehung gebracht werden, so muß die Voraussetzung gegeben sein, daß die Sehschärfe wirklich zur Erkennung genügt. Als Augenarzt ist man in diesem Punkte sehr skeptisch, und eine Meinungsverschiedenheit mit unserem Neurologen Herrn Professor Kleist, in dem der Neurologe recht behalten hat, ist zum Teil die Veranlassung, daß ich mich mit dem Problem der Seelenblindheit mehr beschäftigen mußte. Ich vertrat bei einem Falle schwerer doppelseitiger Halbblindheit den Standpunkt, daß sich nicht mit genügendem Grad von Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Seelenblindheit begründen ließe. Eigentlich

hätte ich als Ophthalmologe wissen können, daß Patienten bei Augenfehlern mit einer Sehschärfe, die nur noch Fingererkennen in 1 m Entfernung erlaubt, sich leidlich gut mit den Sehdingen abfinden. Bei Hemianopsie muß man dann allerdings noch den Sehraumausfall in Rechnung setzen, und den schätzte ich in seiner Bedeutung zu hoch ein. Ich habe aber später Halbblinde beobachtet, die trotz S-Finger keine optische Agnosie hatten (Fall 13), und muß jetzt zugestehen, daß man nicht allzu skeptisch bei der Diagnose der Seelenblindheit zu sein braucht. Im ganzen habe ich unter unsern 86 Hemianopsiefällen schwere optische Agnosie 5 mal in Kombination mit doppelseitiger Halbblindheit feststellen können. Uhthoff gibt eine Zusammenstellung von Seelenblindheit mit Halbblindheit; 14 Fälle mit doppelseitiger Hemianopsie,

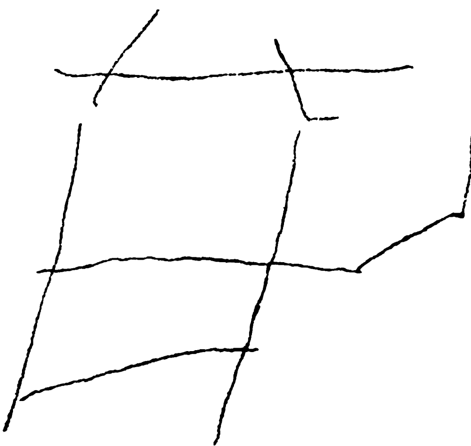


Fig. 24. 22. VI.

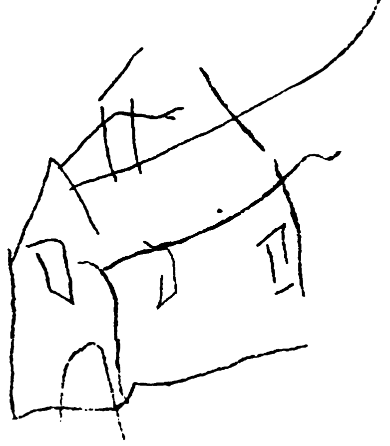


Fig. 25. 27. VI.

4 mit rechtsseitiger und auch hiervon 2 mit doppelseitigen Herden im Gehirn, alle mit Sektionsbefund. Hiernach scheint nicht zu zweifeln, daß optische Agnosie fast nur bei doppelseitigen Herden vorkommt, und wenn einseitig, nur bei linksseitiger Hirnaffektion.

Bei der symmetrischen Anlage des Hirns kann man indessen schwer annehmen, daß das rechte Hirn so bedeutungslos wäre, daß seine Funktion völlig von der anderen Hälfte übernommen würde, oder daß bei einseitiger Affektion eine Störung überhaupt nicht eintrete. Tatsächlich findet man auch bei einseitiger Halbblindheit, ebenso oft nach links wie nach rechts, leichte Symptome, die zu dem Gebiet der Seelenblindheit gehören. Ich habe mir, zum Teil zur Untersuchung der Lokalisation, von manchen Patienten Häuser und einfache Figuren zeichnen lassen. Wenn man beistehende Malerei (Fig. 24—25) des Patienten 5 vom 22. VI. und vom 27. VI. vergleicht, so fällt sofort die Verarmung der optischen Vorstellung auf, die in dem ersten Produkt sich kundgibt.

Das gleiche zeigen Fig. 26—28, Häuserbilder eines Patienten mit rechtsseitiger Halbblindheit, leichter Alexie und Agraphie, ohne optische Zählstörung (Verletzung am 26. VI. 15, Bilder vom 1. VII., 6. VII., 13. VII.). Es gibt da noch viel schwerere Störungen, wie z. B. Fig. 29 des Patienten 11 oder Fig. 30 von Patient 32. Manche Patienten bringen überhaupt nichts fertig. Selbstverständlich muß man sich vergewissern, daß man keinen Tölpel vor sich hat, der die Aufgabe in normalen Tagen auch nicht geleistet hätte, und außerdem eine frische Einübung vermeiden.

Überdies beweist die Unfähigkeit, ein Haus zu malen, an sich nicht eine Störung in optischen Erinnerungsfeldern. Die Ursache für die Unfähigkeit kann eine sehr hochgradige Lokalisationsstörung sein, die

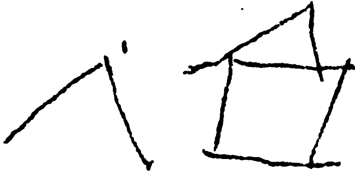


Fig. 26. 1. VII.

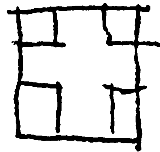


Fig. 27. 6. VII.



Fig. 28. 13. VII.

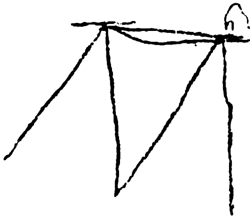


Fig. 29.

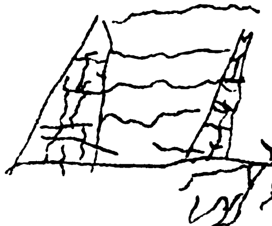


Fig. 30.



Fig. 31.

den Patienten „apraktisch“ macht. Während bei leichter Lokalisationsstörung nur ein Strich fehlgerät, indem er z. B. bei unterer Halbblindheit zu tief geht (Fig. 31, Fall 28, K.), kann eine hochgradige Störung das Zeichnen unmöglich machen. Die Zeichnung des Patienten 36, F. (Fig. 18), ist größtenteils dadurch bedingt; Patient gibt den Versuch auf, weil er ja alles ineinander zeichne, und ich hatte nicht den Eindruck, als ob bei ihm die optischen Erinnerungsbilder wesentlich gelitten hätten. Es kann ferner eine mehr motorische Störung vorliegen, die zur optischen Agnosie im selben Verhältnis steht wie die Agraphie zur Alexie, in dem Sinne, daß zwar alles richtig optisch erkannt und identifiziert wird, daß aber die Innervationsimpulse zur Ausführung einer Zeichnung fehlen, sei es, daß die Idee, die Hervorrufung der Vorstellung eines zu zeichnenden Hauses, nicht gelingt, sei es, daß die Ausführung motorisch unrichtig wird. In letzterem Falle kann es zu einem

der Paraphasie und Paragraphie analogen Symptom kommen, wozu ein Beispiel in Fig. 32 des Patienten H. (sonst nicht in dieser Statistik der Fälle von Halbblindheit verwertet). Beruf: Kunstgewerblicher Maler. Schuß am linken Scheitel. Rechts Halbblindheit, rechts Hemiparese, rückgängige motorische und sensorische Sprachstörung. Alexie im Rückgang, es fehlen noch ab und zu ganze Worte. Agraphie, schreibt ganz andere Zeichen, als er will, auch seinen Namen nicht. Zeichnet mit der linken Hand Arabesken statt eines Hauses, sagt aber schon vorher, er könne kein Haus zeichnen, es gingen ihm so Zirkel im Kopf herum. Malt dagegen ein ganz leidliches Bild eines Hundes. Keine optische Agnosie. Keine optische Zählstörung. Nur insoweit optische und taktile Lokalisation richtig sind und keine apraktische oder motorische Störung vorliegen, kann man also solche Zeichnungen rückhaltlos zur Diagnose optischer Agnosie verwerten.

Wenn ich die Verarmung der optischen Vorstellungen und Erinnerungsbilder als leichten Grad von Seelenblindheit bei einseitiger Hemianopsie im allgemeinen auf einseitige Hirnstörung zurückführe, so muß man andererseits im einzelnen oft die Möglichkeit zugeben, daß auch die scheinbar unverletzte Hirnhälfte doch mitbeteiligt ist.

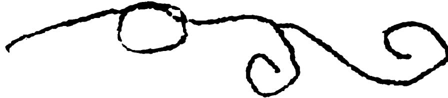


Fig. 32. Zeichnung eines Hauses.

Ich greife noch die Krankengeschichten von 2 linksseitigen Hemianopsien mit etwas stärker vortretenden Symptomen optischer Agnosie als Beispiele heraus.

Fall 32. D., Verletzung am 1. IV. Depressionsfraktur mit Durariß am Hinterkopf. Ophthalmologische Untersuchung am 13. VI.: Unvollständige Halbblindheit nach links. Augenbewegungen nicht erschwert; Konvergenz etwas. Halbieren linke Hälfte zu lang. Vorbeizeigen im zwanglosen Sehen vorwiegend rechts vorbei, im linken Blickfeld stärker rechts vorbei, im rechten Blickfeld etwas links vorbei. Lesen richtig, läßt gelegentlich Worte im Anfang einer Zeile aus. Optische Zählstörung jenseits 4, zuweilen aber bis 8 richtig. Keine Agraphie, Schreiben ermüdet sehr. Zählstörung auch beim Schreiben von Zahlen, schreibt z. B. 100 000 statt 1 000 000, wobei er erst fragt, ob er es als Namen oder Zahl schreiben soll. Intelligent, guter Beobachter. Klagen über Scheinbewegungen mit Richtung vorwiegend nach rechts; auch über Ermüdung beim Sehen. Wenn er etwas ansehe, werde es rasch „weiß". Wenn er Kopfschmerzen habe, könne er sich nicht vorstellen, wie es z. B. bei ihm zu Hause aussehe. Alltägliche Gegenstände, die ihm gezeigt werden, richtig erkannt. Hauszeichnung vgl. Fig. 30; die etwas verwirrten Striche rechts unten erklären sich durch Vorbeifahren. Augenhintergrund normal. Pupillen gleich.

Fall 33. D., Untersuchung am 8. VI.: Gut vernarbte Einschußwunde rechts am Hinterkopf. Röntgenbild zeigt dort einen Knochensplitter, der nach dem Schädelinnern zu abgesprengt ist. Steckschuß, Infanteriegeschoß in der Gegend der Keilbeinhöhle, mit der Spitze fast unterhalb der rechten Orbita. Rechts völlige Oculomotoriuslähmung, mit Ptosis und Pupillenerweiterung. Ophthalmoskopisch

leichte ödematöse Streifung der Netzhaut in der Umgebung der Papille. Gesichtsfeldprüfung ergibt unvollständige linksseitige homonyme Hemianopsie; nach rechts Gesichtsfelder normal, keine bitemporale Hemianopsie. Prüfung auf Halbierungsstörung nicht möglich, Pat. wird nach längerer Untersuchung unwillig. 19. VI. Keine Hypophysensymptome, kein Zucker im Urin, keine Polyurie. Gesichtsfelder wie früher; keine rechtsseitige Hemianopsie. Rechts Oculomotoriuslähmung, jedenfalls durch basale Läsion, unverändert. Leichte Stauungspapille. Klagen über Schmerzen, wenn er etwas genauer ansehen wolle; besonders wenn er vom Hellen nach dem Dunkeln hinsehe, habe er große Schmerzen im Hinterkopf. Es wird dabei nicht ganz klar, ob er meint, der Versuch, in dem blinden Sehraum etwas zu erkennen, tue weh. Augenbewegungen am linken Auge normal; mit Schmerzen verbunden. Pat. zeigt sehr eigentümliche Störungen auf psychischem Gebiet, die zum Teil durch Verkennen der Umgebung erklärt werden. Außer dem optisch bedingten Nichterkennen spielt aber auch noch eine psychische Störung im Vorstellungsleben hinein. Verschiedene gezeigte Gegenstände werden richtig erkannt. Kurz darauf faßt er mich am Ledergurt an und sagt auf die Frage, was er da wolle: „Herr Doktor, ich wollte bloß wissen, wieviel Uhr es ist." Gelegentlich wird er dabei gefunden, wie er den Spucknapf seines Nachbars austrinken will. Im Bett ist er nicht zu halten, steht auf und geht herum, wann es ihm paßt. Macht man ihm Vorwürfe, so hat er irgendeine Entschuldigung, er habe doch so Kopfschmerzen, das wäre doch nicht so schlimm, wenn er mal aufstehe usw. Dabei stolpert er einmal über ein Nachbarbett und fällt lang hin, ohne darauf irgendwie mit Verschlimmerung zu reagieren, während seinem Nachbar mit Extremitätenknochenbruch die Sache schlechter bekam. Einmal wird er betroffen, wie er stehend über sein Bett hinüber in den Saal uriniert. — Leichte Apraxie aus optischen Gründen, er faßt z. B. den Bleistift am verkehrten Ende an. Keine Agraphie. Keine Alexie. Halbieren eher linke Hälfte zu klein, bei Blickwendung nach rechts rechte Hälfte zu klein, nach links linke Hälfte erheblich zu klein. Halbieren bei künstlich gehobenem Lid mit dem gelähmten rechten Auge nicht zu verwerten, weil er vorbeifährt; auch wenn er die Linie richtig halbiert hat, unsicher ist, ob er den Strich wirklich durchgemacht habe, und zu längeren Versuchen nicht bereit ist. Optische Zählstörung jenseits 5, haptisch richtig gezählt. — Zeichnet ein Haus mit Fenstern und Türen nicht unrichtig, besser, als man erwarten würde (vgl. Fig. 33). Intelligenz gut, beobachtet seine eigenen Störungen recht scharf. So macht er darauf aufmerksam, daß das gelähmte Lid aufgehe, wenn er den Mund aufmache. — Weiß, daß er im Lazarett zu X. liege. Von einer Entfernung des Geschosses wird wegen der Gefahr der Operation abgesehen und Pat. in rückwärtiges Lazarett entlassen.

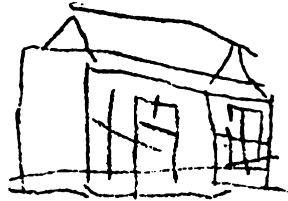


Fig. 33.

Zu diesem letzten Fall möchte ich noch bemerken, daß Patient sicher manchmal Einzelgegenstände falsch erkennt, was aber noch nicht genügt, um zu erklären, daß er sich an falschem Orte glaubt, wie man bei manchen seiner Handlungen annehmen muß. Sein Verhalten durch optische Agnosie allein zu erklären, ist nicht angängig. Kein Blinder mit sonst gesunden Sinnen würde solche Verwechslungen begehen, wie z. B. mit dem Spucknapf und ähnliches; kein anderer einfacher kranker Soldat würde den vorgesetzten Arzt vertraulich am Gurt packen oder für irgendwelche Befehle solche völlige Nichtachtung

zeigen. In auffallendem Gegensatz dazu stand die gute Beobachtungsgabe und Intelligenz. Die eigentliche optische Agnosie war nicht sehr erheblich, wie das bei dem rechtsseitigen Schuß zu erwarten war. Unsere Patienten mit viel schwererer optischer Agnosie und doppelseitiger Hemianopsie erkannten zwar alltägliche Dinge nicht, verhielten sich aber auch den Objekten gegenüber viel vorsichtiger und tastender, andererseits hilfloser.

Um wirklich genauer die leichten Störungen beobachten und verwerten zu können, wäre eine intensivere Beschäftigung mit der Psyche unserer Patienten notwendig gewesen, wozu die Zeit fehlte. Insbesondere gilt dies auch für die optischen Erinnerungen (z. B. an Gesichtszüge, Farbe von Gegenständen usw.), deren Verlust ich nicht systematisch untersucht habe. Für jetzt möge der Nachweis genügen, daß einseitige Halbblindheit, links mindestens im selben Grade wie rechts, mit einer optischen Vorstellungsverarmung, seltener mit leichter optischer Agnosie einhergehen kann. Wenn man die zugrunde liegende Hirnläsion lokalisieren will, so ist in den meisten Fällen wohl die Annahme zulässig, daß Verbindungen zwischen Calcarina und den Rindenfeldern für optische Erinnerungsbilder ausfallen, in anderen Fällen vielleicht auch diese Rindenfelder selbst teilweise außer Funktion sind. Die Hypothese, daß besondere Rindenfelder für die optische Erinnerung existieren, vielleicht dieselben, die auch die Verarbeitung und das Zusammenfassen der „rohen“ optischen Eindrücke zu Gestalten besorgen, erfährt durch die Beobachtung Hirnverletzter eine neue Stütze; zur Lokalisation dieser Felder — nach der Konvexität des Hinterhauptlappens hin werden sie angenommen — kann ich nichts Neues beitragen. Da diese optischen Felder zahlreiche Verbindungen zu anderen Sinneseindrücken, besonders zu taktilen Erinnerungsbildern und zu abstrakten Begriffen bzw. Vorstellungsbildern, haben müssen, so ist es verständlich, daß eine „Seelenblindheit“ bei Durchtrennung dieser Bahnen, also im Mark der Hinterhauptlappen, in viel ausgesprochenerer Weise zutage treten muß als bei Verletzung der Rinde selbst, andererseits, daß es verschiedene Spielarten geben und es sehr schwierig sein wird, aus einer so komplexen Störung einfache Elemente abzusondern. Wenn wir bedenken, welche Schwierigkeiten zu überwinden waren, bis die doch viel einfachere Lokalisation der Calcarina aufgedeckt worden ist, und diese in nur primitiver Weise, so werden wir an die Lokalisation der höheren Zentren mit sehr geringer Erwartung herangehen. Daß aber bei den anderen höheren Zentren ebenso wie bei der Calcarina lokale Unterschiede der Hirnbezirke vorliegen, zeigt unweigerlich unsere Beobachtung am Verletzten. Warum hat der eine eine Alexie, keine Agraphie, der andere diese beiden Symptome nicht, aber eine Zählstörung usw.? Doch nur, weil funktionell verschiedenwertige Hirnbezirke durch die Verletzung außer Betrieb

gesetzt werden; nicht ein Unterschied in der Intensität der Gesamtstörung, sondern ein qualitativer Unterschied zeigt sich bei unseren Hirnverletzten. v. Monakows Lehre, daß die einzelnen Gebiete größtenteils unspezifisch funktionieren, ist für die höheren optischen Regungen des Zentralorgans sicher ein Irrtum. Wenn wir diese höheren Regungen auch nicht lokalisieren können, so besteht doch kaum ein Zweifel, daß sie regionär scharf begrenzt sind.

Kleine Gruppen lassen sich aber bis jetzt schon absondern, und zwar die Alexie, die Agraphie und vielleicht die agnostische Farbenblindheit.

Alexie.

Verlust der Fähigkeit zu lesen fand sich bei 25,6% Halbblinden, 62,3% konnten lesen; bei 11,6% fehlen die Aufzeichnungen. Die Frage, welchen Anteil an der Alexie die Halbblindheit hat, ist mehr oder weniger leicht im Einzelfall zu lösen; man kann aber doch bei Defekten, die bis an die Mittellinie heranreichen, und bei zentralen Skotomen im Zweifel sein, ob eine gefundene Lesestörung zu der Alexie im Sinne einer leichten Seelenblindheit gehört oder nur durch die Halbblindheit hervorgerufen wird. Prinzipiell muß natürlich die durch Halbblindheit erzeugte Störung im Lesen ausscheiden. Sie zeigt sich darin, daß Worte ausgelassen werden, auch Buchstaben, so daß falsche Worte entstehen, daß der Anfang oder Schluß einer Zeile fortfällt, eine Zeile übersprungen wird. Etwas stärker leidet das Lesen durch rechtsseitige Halbblindheit als durch linksseitige; ich habe deshalb vor Jahren versucht, solchen Patienten — es waren Halbblinde nach Erweichungsherden oder Blutungen — durch Lesen der auf den Kopf gestellten Schrift zu helfen. Die Patienten gaben sich Mühe, das zu lernen, aber es nützte nichts. Meine jetzigen Verletzungshalbblinden sollten — so hoffte ich — besser die neue Umwertung alter Gewohnheiten lernen, aber sie zogen entschieden das richtige Lesen vor, wenn es auch langsam ging. Auf den Kopf Gestelltes zu lesen, lehnten sie von vornherein ab, es ging auch in der Tat meistens überhaupt nicht. Daß es viel leichter fällt, mit vorhandener Halbblindheit richtig Gestelltes zu lesen, wobei man nur an die Halbblindheit sich anpassen muß, als mit Halbblindheit dazu noch auf den Kopf gestellte Zeichen sich einzuprägen, also an zweierlei ungewohnte Dinge sich anzupassen, sagte ich mir nachher auch.

Verdächtiger auf Seelenblindheit ist schon, wenn die Patienten sehr rasch, nach einigen Zeilen oder Worten, ermüden und dann gar nicht weiter lesen können. Es kann ja eine das Sehen betreffende Ermüdung sein, Calcarinasymptom, auch eine hysterische Überlagerung; jedenfalls fordert das Symptom eine nähere Untersuchung. Noch verdächtiger ist, wenn lange Worte zögernd, nicht oder falsch gelesen werden; gerade das findet sich oft als Rest einer abklingenden eigentlichen Alexie;

ich erinnere an die bei der Zählstörung gemachte Feststellung, wie wenig das optische Zusammenfassen durch den Sehraumausfall leidet, bei erhaltener Fähigkeit, sukzessiv zusammenzufassen.

Die Alexie im Sinne der Seelenblindheit kann in leichten Fällen nur für Worte gelten, während Einzelbuchstaben gelesen werden, z. B. in unserem Fall 12; in der Regel werden dann aber auch kleine Worte, wie „ist" und „der", erkannt, während gleichzeitig einige Einzelbuchstaben falsch gelesen werden. Noch ein weiteres Beispiel: Einer meiner Patienten ohne Halbblindheit buchstabierte richtig, las aber auch nicht das kleinste Wort; er buchstabierte e — i — n, aber las nicht „ein"; optisches Zählen von Strichen war ungestört. Man muß in diesen Fällen eine Störung des optisch-räumlichen Zusammenfassens nur im Lesezentrum annehmen. Es gibt aber andere Patienten mit Alexie, die bei unbedeutendem Ausfall im Sehraum sicher keine stärkere Störung im optisch-räumlichen Zusammenfassen haben und umgekehrt Buchstaben nicht erkennen, Worte eher, z. B.:

Fall 34. E., Verletzung 31. III. am Hinterkopf links durch Granatsplitter. Depressionsfraktur mit Durariß, operiert am 1. IV. Untersuchung am 3. IV. ergibt unvollständige Halbblindheit nach rechts unten: Einengung auf etwa 30°. Peripheres Fingerzählen auch in dem rechten oberen Sehraumquadranten nicht möglich. Vorbeizeigen nach links, Halbieren rechte Hälfte zu groß (l. 1,8 : r. 3,0; l. 2,2 : r. 3,0; l. 1,7 : r. 3,1 usw.). Fehler nachträglich erkannt. Keine Störung in den optischen Erinnerungsbildern. Optisches Zählen richtig. Sehschärfe beiderseits 4/5. Alexie: Einzelbuchstaben zum Teil falsch, zum Teil nicht erkannt, zum größeren Teil richtig. T wird als F, D als P gelesen, C und K gar nicht erkannt. Lesen geht äußerst langsam und schwierig, aber Pat. liest doch schließlich richtig. Keine Agraphie. Spur Nystagmus bei Blick nach links. Leichte Sehnervenschwellung links mehr als rechts. Pupillen gleich, mit guter Reaktion. 4. IV. Keine Gesichtsfeldeinschränkung nachweisbar; Fingerzählen peripher rechts unten nicht möglich. 13. IV. und 24. IV. Ophthalmoskopisch normal, Lesen normal, Gesichtsfeld normal, kein Vorbeizeigen. Geringer subjektiver Helligkeitsunterschied, wenn man gleichzeitig im rechten und linken unteren Sehraumquadranten zwei weiße Quadrate zeigt, zuungunsten des rechten.

Ungefähr gleich häufig ist das richtigere Lesen der Buchstaben bei Unmöglichkeit, die meisten Worte zu erkennen, wie Fehler im Erkennen von Buchstaben bei richtigem Lesen von Worten, außer ungewöhnlichen und langen. Es gibt Fälle, die gar nichts außer dem eigenen Namen lesen, auch keine Buchstaben, z. B. unser

Fall 1, P., mit seiner Hemianopia superior. Zählstörung jenseits 3 am 14. X. Hat in den ersten Tagen Sprachstörung gehabt, nur Polnisch gesprochen. Spricht und versteht jetzt gut Deutsch. Hat lesen gelernt. 16. X. Zählstörung jenseits 6. Alexie, auch für Buchstaben. Einige Dinge werden nicht erkannt, z. B. ein Geldstück; ein Messer wird als Glas bezeichnet. Uhr und Geldtasche richtig. Sprachstörungen treten in der Unterhaltung nicht vor. Ein Bleistift wird als Stück Holz bezeichnet, trotzdem Pat. sieht, daß ich damit schreibe. Das Notizbuch, eine Zeitschrift werden „Papier" genannt. Die Schere: „2 Striche und 2 solche Spitzen". Schreiben richtig; bei Zahlenschreiben evtl. eine Null zu wenig. 10 000 statt

100 000. Zeichnet ein einfaches Haus richtig. Gibt an, daß er seine Umgebung, Ärzte usw. optisch nicht erkenne, nur an der Sprache. 21. X. Keine optische Zählstörung, zählt z. B. 11 Striche richtig. Erkennt Personen optisch. Alexie noch völlig. Schreibt alles richtig. kann aber selbst geschriebene Worte nicht mehr lesen. Seinen Namen, auch von anderen geschrieben, deutsch oder lateinisch, erkennt er sofort. Schreibt auch jeden Einzelbuchstaben richtig, erkennt unmittelbar hinterher zwei oder drei davon wieder, später keinen mehr. Gehör angeblich schlechter. Untersuchung (Prof. Wagener) ergibt normales Trommelfell; Flüstersprache für hohe Töne ein wenig herabgesetzt. 4. XI. Zahlreiche Buchstaben erkannt, nicht K, J, R, E, N, n, w, f, u und einige. Von den selbst geschriebenen Buchstaben einige erkannt, Worte nicht außer seinem Namen. S = 6/6, beiderseits.

Man muß aus diesen und anderen Fällen schließen, daß die Störung im räumlichen Zusammenfassen (abgesehen von der Calcarinaläsion) bei der Alexie in der Regel zurücktritt, gegenüber der agnostischen bzw. amnestischen Störung, und man muß sich daran erinnern, daß ja auch physiologisch erwiesen ist, daß wir „Wortbilder" lesen, nicht buchstabieren. Damit soll nicht ausgeschlossen sein, daß es eine höhere Störung im räumlichen Zusammenfassen beim Lesen gebe, der Ausfall im „Zusammenfassen" wird aber durch den Sehraumausfall mehr zu einem Verlust des Nacheinanderbuchstabierens, zu einer Störung des zeitlichen Zusammenfassens. Schließlich haben wir ja auch das Lesen durch zeitliches Aneinanderreihen von Buchstaben an Buchstaben gelernt und haben später Erinnerungsbilder von Silben und Worten.

Die Alexiestörung hat nun keineswegs immer vorwiegend optischen Charakter, wie in den bisher besprochenen Fällen, sondern klingt in anderen mehr an die Aphasie und Paraphasie an, mit gleichzeitig bestehender oder früher bestandener Aphasie, auch mit Verwechslung von Buchstaben beim Schreiben. Sehr merkwürdig ist die Störung bei gleichzeitiger Stirnhirnläsion, wovon ein Fall näher beschrieben sei.

Fall 35. Sch., Verletzung am 22. VI. 15. Untersuchung zuerst am 9. VII. Außer einer Stirnwunde eine bisher nicht beachtete verheilte Wunde am Hinterkopf; getrennte Verletzungen, durch Granatsplitter. Doppelseitige Halbblindheit vorwiegend nach unten. Halbieren bei Blick geradeaus leidlich richtig (l. : r. = 1,7 : 1,6; o. : u. = 1,4 : 1,3) mit Abhängigkeit vom Blickfeld (Blick rechts l. : r. = 1,0 : 1,8; Blick links l. : r. = 1,7 : 0,8; Blick oben o. : u. = 1,6 : 1,4; Blick unten 1,0 : 2,1). Vorbeizeigen nicht sehr deutlich. Optisches Zählen von Strichen bis 4 richtig, von Münzen bis 8. „Wenn ich die ersten gezählt habe, vergesse ich sie bei den folgenden." Am Ende der Untersuchung optisches Zählen von Strichen nur bis 3 richtig. Leichte Alexie und leichte Agraphie. Zeichnet ein Haus recht hübsch, bis auf vergessene Fenster. — Ophthalmoskopisch normal. Augenbewegungen nach allen Seiten richtig, aber mit etwas Schmerzen, schwerfällig. Gibt an, anfangs gar nichts gesehen zu haben; er habe meist mit geschlossenen Augen dagelegen; sieht vorwiegend nach unten. — 13. VII. Rechts S = 3/30, links S = 1/30; in 50 cm Sehweite 2,0, näher heran nichts gelesen, da sei alles „ein Strich". Monokular auch nicht in näherer Entfernung als binokular. Läßt Worte nach links aus, andere unrichtig. Halbierungsstörung mit demselben Fehler

wie am 9. VII. (Blick rechts l. : r. = 1,1 : 2,5; Blick links l. : r. = 4,0 : 0,7; Blick oben o. : u. = 3,3 : 1,5; 3,1 : 0,8; Blick unten o. : u. = 0,8 : 3,2; 1,9 : 2,6). Erkennt seine Fehler bei anderer Blickrichtung. Vorbeigreifen im gleichen Sinn wie der Halbierungsfehler, ausgesprochen. Pupillen normal, Konvergenz erhalten. Einstellbewegungen der Augen bei Prismenvorsetzen erfolgen etwas langsam. Unmittelbar nach links vom Fixationspunkt Gegenstände weniger klar als nach rechts. Gesichtsfeld ungenau bestimmbar, nach rechts etwa 20°, links 10°, oben etwa 20—30°, unten wenig; beiderseits gleich. Entfernungsschätzen „ausgeschlossen". 15. VII. Liest fummer (statt immer), ruhig (statt ruhig), nachlenken (nachdenken); maßgemach (statt muß gemach = 2 Worte), in ler (in der), rect (statt rechts), belogen (befolgen) und kümmert sich nicht darum, daß diese Worte keinen Sinn haben. Nur wenn er ganz Unaussprechliches liest, sagt er: „Das kann man ja gar nicht lesen, da sind ja 4 s nebeneinander": Lssssgung (Lossagung). Liest nur in 50 cm, Buchstaben 2,0. Rechnen gut. Vorbeizeigen auch im indirekten Sehen, bei Nichtfixieren, falsch, näher nach der Medianebene, nur immer unterhalb. 19. VII. Erinnerungen gestört, weiß nicht, wieviel Fenster in seinem Zimmer zu Hause waren, hat die Straße vergessen, in der er wohnt. Optische Erinnerungsbilder dabei wohl weniger stark gestört, zeichnet Gegenstände gut, kennt optisch den Arzt und bekannte Dinge. Zählstörung über 5; „wenn ich mit den Fingern tippen darf, kann ich sie zählen." Lesen ebenso, wie vorher, gestört; Schweigger 1,25 erkannt, aber nur in 50 cm. Liest: „altes Silber prülen" (statt „alles selber prüfen"), „gauzen" (statt „ganzen"), ohne sich an den durch den Irrtum entstandenen Unsinn zu kehren. Stockt dann bei dem Wort „ist"; „das kann man ja nicht lesen, das ist ja kein Wort, da ist eine 8 (= s) drin." Daß s nicht 8 ist, wird ihm erklärt. Im nächsten Augenblick stockt er wieder an einem Wort: „Was sind das für Buchstaben? Da sind ja lauter ‚Achten' drin" (= s). Keine Aphasie, nichts von Paraphasie. Ophthalmoskopisch normal. Wird in rückwärtiges Lazarett entlassen.

Man kann an diesem Falle deutlich sehen, daß derselbe Buchstabe (s) gelesen wird, wenn er gerade in ein vermutetes Wortbild hineinpaßt („selber" z. B.), ein andermal bei so geläufigem Wortbild wie „ist" nicht. Ein Teil der Alexie ist durch die schlechte Sehschärfe und zahlreiche paracentrale Defekte im Sehraum bedingt. Das Merkwürdige ist nun, daß die hierdurch entstandenen fehlerhaften Wortbilder (z. B. „ler" statt „der" infolge wahrscheinlicher linksseitiger parazentraler Doppelskotome; „prülen" statt „prüfen" infolge undeutlichen zentralen Sehens; „belogen" statt „befolgen" infolge Ausfalls zentral, dann nach rechts) nicht durch eine übergeordnete Überlegung korrigiert, eher noch infolge Perseveration verstärkt werden.

Alexie wird fast nur mit doppelseitiger oder rechtsseitiger Halbblindheit gefunden. Von unseren Fällen hatten 45,4% doppelseitige, 45,4% rechtsseitige, 9,2% linksseitige Halbblindheit. Die beiden letzten hatten sehr ausgedehnte Hirnläsion und wohl fast sicher auch Störungen der anderen Hirnhälfte, einer starb, und den anderen hielt ich bei der Entlassung für sehr gefährdet. Im Gegensatz zur optischen Zählstörung und selbst zur optischen Agnosie sind bei linksseitiger Halbblindheit nicht einmal leichte Störungen nachweisbar, wenn man davon absieht, daß das Lesen schwerfällt und rasche Ermüdung ein-

tritt, was in vielen Fällen, wenn auch nicht ausschließlich, durch den räumlichen Ausfall im Sehen erklärt werden kann. Diese Sonderstellung kann man sich teilweise durch die beim Lesen erfolgende Verlagerung der Aufmerksamkeit nur nach rechts hin erklären, während das bereits Gelesene im linken Sehraum kaum mehr berücksichtigt wird. Dementsprechend wird überwiegend die linke Calcarina, der linke Gyrus angularis und das linke Hirn beim Lesen eingeübt, während die andere Seite gewiß auch von Einfluß ist — Kontrolle des bereits Abgelesenen und Zeilenwechsel —, aber doch nur untergeordnet tätig ist. Der Einfluß einer Ausschaltung der entsprechenden Rindenstelle im rechten Hirn zeigt sich bei linksseitiger Halbblindheit höchstens im Sinne einer Verlangsamung des Lesens und rascher Ermüdung. Es würde aber von Interesse sein, die Alexie bei einseitigen Hirnherden bei solchen Völkern zu untersuchen, die von oben nach unten lesen, wo wohl doch mehr symmetrische Einübung erfolgen muß; vielleicht gibt es darüber auch Literatur, die mir nicht bekannt ist.

Die Lokalisation des Lesens im Gyrus angularis konnte durch den bereits mitgeteilten Sektionsfall (38) bestätigt werden.

Agraphie.

Die Agraphie gehört zwar scheinbar nicht zu den optischen Störungen, aber wegen der nahen Beziehungen zu der Alexie und weil sie auf die Natur der Lesestörung ein aufklärendes Licht wirft, muß sie hier mitbehandelt werden. Auch spielt das Sehen bei dem Schreiben eine übergeordnete Rolle; man kann schreiben ohne zu sehen, aber die Schrift wird ohne Kontrolle des Auges ungeschickt, und ohne daß ein motorisches Schriftbild die Züge der schreibenden Hand regelt, kann man überhaupt nicht schreiben, trotz sonst tadellos gebrauchsfähiger Hand. Wenn man die verschiedenen Formen der Agraphie analysieren will, so kann man in gleichem Sinne wie bei der Aphasie von sensorischer und motorischer (apraktischer) Agraphie sprechen. Die sensorische Form, fehlendes Schriftverständnis, findet sich auch direkt in Kombination mit Alexie und sensorischer Aphasie; sie ist in Verbindung mit Halbblindheit weniger häufig als die vorwiegend motorische, soweit nicht überhaupt eine Mischung beider vorliegt. Die motorische Form der Agraphie kann man als eine Unterabteilung der Apraxie ansehen; es handelt sich um eine Unfähigkeit, die Hand zum Schreiben zu verwenden, während sie zu andern Bewegungskombinationen nicht gelähmt ist. Motorische Agraphie wird man dann annehmen, wenn das Lesen der Schrift ungestört ist; aber sie ist auch nicht ausgeschlossen, wenn Alexie besteht, denn es gibt zahlreiche Fälle, wo trotz Alexie, also trotz fehlenden Schriftverständnisses, richtig geschrieben wird.

Indem wir uns jetzt zu den Schreibstörungen bei Halbblindheit wenden, müssen zunächst die Fehler ausscheiden, die durch fehlende Kontrolle des Auges entstehen. Hierbei spielt nicht sowohl der Sehraumausfall mit als vielmehr falsche Lokalisation, wie in den Fig. 34 bis 37. Auch die optische Zählstörung gibt zu Schreibfehlern Anlaß, wenn viele senkrechte Striche nebeneinander stehen und der Patient vergessen hat, wieviel Striche er gemacht hat. Worte mit vielen Doppel-m und -n, besonders in gebrochener Schrift, sind zur Prüfung geeignet, vorausgesetzt, daß der Patient orthographisch richtig schreiben

Fig. 34. Vorbeizeigen nach links.

Fig. 35. Vorbeizeigen nach links.

Fig. 36.
Vorbeizeigen nach rechts.

Fig. 37.
Vorbeizeigen nach unten (Hemianopsia inferior).

kann, ferner Zahlen wie 1000000 und ähnliche. Ist überdies die Lageempfindung der Hand gestört, so wird die Schrift durch die ungenügende Kontrolle zweier Sinnesorgane derart erschwert, daß unter Umständen eine richtige Agraphie vorgetäuscht werden könnte.

Eine Agraphie im strengen Sinne fand ich bei Halbblindheit nicht so häufig wie eine Alexie; allerdings habe ich nicht ganz regelmäßig die Schrift untersucht; 22% der Fälle von Halbblindheit scheiden wegen fehlender Aufzeichnung über Schreibstörung aus. Unter den übrigen fand sich Agraphie bei rechtsseitiger Halbblindheit bei 8,1%, bei linksseitiger in 2,3%, bei doppelseitiger Halbblindheit in 3,5%, keine Agraphie in 64%. Zu den linksseitigen ist zu bemerken, daß es dieselben beiden Fälle sind, bei denen ich doppelseitige Hirnstörung bereits bei der Alexie annahm; bei beiden war die Agraphie nicht schwer, der eine

schrieb zittrig seinen Namen, wobei er infolge der Anstrengung sogar Tremor des Kopfes hatte. Zur Erklärung der geringen Zahl von Schreibstörungen bei doppelseitiger Halbblindheit muß ich anführen: Von den Fällen von Alexie und doppelseitiger Halbblindheit habe ich $^2/_5$ nicht auf Agraphie untersucht, $^1/_5$ hatten Agraphie, $^2/_5$ keine. Es geht daraus hervor, wie unabhängig Schreib- und Lesestörung voneinander sind. Bei Halbblindheit ist es häufiger, daß gleichzeitig die Fähigkeit zu lesen erloschen ist, aber nicht zu schreiben. So schreibt z. B. unser Patient 21 zu einer Zeit, wo er nur einen Buchstaben (a) kannte, kein Wort lesen konnte, ganz einwandfrei; bis auf die Lokalisationsstörung, vgl. die Fig. 35; unser Patient 1 gleichfalls, und zwar liegt die Sache so, daß nicht nur Druck, sondern auch Schrift, selbst die eigene, nicht gelesen wird. Das Gegenteil, keine Alexie bei Halbblindheit, dagegen Agraphie, ist seltener. Hierhin gehört unser Fall 23; er las nach 4 monatiger Behandlung ganz leidlich, während sich vom Schreiben nicht mal die eigene Unterschrift wiederhergestellt hatte. Hier ist sein Namenszug, den anzufertigen er am 7. IX. die Courage gefunden hat (Fig. 38); ein „O" kriegt er meistens fertig, ein „tt" könne er sich nicht mehr vorstellen, wie es gemacht werde. Die Agraphie wird übrigens bei unserm Patienten in hohem Grade durch die taktile und optische Raumsinnstörung verstärkt.

Fig. 38.

Es zeigt sich also, daß das Schreibvermögen recht unabhängig von dem Schriftverständnis, vom Lesen ist; wenigstens in den mit Halbblindheit komplizierten Fällen. Ursprünglich hatte ich mir gedacht, daß ein Erinnerungsfeld für Buchstaben und Schriftzüge bestehe, dasselbe, welches uns die Identifikation der verschiedenen Zeichen beim Lesen ermöglicht, und daß die Agraphie die natürliche Folge davon sei, daß die Verbindung mit diesem Erinnerungsfeld bzw. dieses selbst gestört werde. Nun wir aber so viele Fälle sehen, in denen das Verständnis und die Erinnerung für Schriftzeichen fehlt, Unmöglichkeit zu lesen besteht und trotzdem richtig geschrieben wird, andererseits auch die umgekehrte Unabhängigkeit besteht, würde ich mir jetzt eher vorstellen, daß es ein Lesezentrum gibt mit der Fähigkeit, die Calcarinaeindrücke wieder zu erkennen als bekannte Buchstaben und Wortgruppen und unabhängig davon ein motorisches Erinnerungsfeld für Schrift mit der Fähigkeit unter Kontrolle der Calcarina erlernte Impulse zur Hervorbringung von Schriftzeichen auszusenden. Wenn man sich selbst beim Schreiben beobachtet, so stellt man sich beim Schreiben kein entsprechendes Wortbild vor, sondern schreibt recht automatisch

auf Grund eingelernter Innervation, erst hinterher kontrolliert das Auge, was schon dasteht. Der Regulator, der die Züge der schreibenden Hand regelt, und ohne den trotz sonstiger motorischer Intaktheit nicht geschrieben werden kann, ist also kein visuelles Vorstellungsbild (denn sonst müßten unsere Kranken doch zum mindesten Selbstgeschriebenes lesen), sondern eine motorische Schriftkonzeption. Dieses motorische Schrifterinnerungsfeld ist einst beim Erlernen des Schreibens unter dem Einfluß des Auges und der sensiblen Kontrolle (Tast- und Lagegefühl der Hand) entstanden; und vielleicht kann man in diesem Sinne eine vorwiegend optische und vorwiegend taktile Agraphie unterscheiden. Erstere gehört im Sinne von Liepmann wohl mehr zur „ideatorischen" Apraxie und ist näher den Sehzentren zu lokalisiert, während bei taktil-apraktischer Agraphie mehr der Übergang zu motorischer Parese durch Fortschreiten des Hirnprozesses nach der Zentralwindung hin zu fürchten ist. Leider habe ich über die Beziehungen zur Apraxie und die Apraxie selbst nur unregelmäßige Aufzeichnungen und Untersuchungen gemacht, so daß ich mich mit diesen Andeutungen begnügen muß.

Fig. 39.

Wieder einen andern Charakter hat die Agraphie bei gleichzeitiger Sprachstörung; hier tritt der Ausfall im Schriftverständnis stärker hervor. So z. B. bei dem Patienten 8. In dem nebenstehenden Wort (Fig. 39) wird man nicht so leicht „Heidelberg" wiedererkennen. Viele Buchstaben werden von ihm beim Schreiben verwechselt, andere gar nicht geschrieben. Alle einstelligen Zahlen werden richtig geschrieben, dagegen mehrstellige falsch, z. B. 15020 statt 15312; mit der rechten paretischen Hand ist die Schrift noch etwas unleserlicher als mit der linken. Andere Patienten mit Sprachstörung schreiben richtig, nur sinnlose und falsche Worte; doch unter Umständen so, daß die Sprache in der Unterhaltung kaum gestört ist (z. B. nur bei abstrakten Begriffen oder in fremder Sprache), dagegen das Geschriebene unverhältnismäßig stärker unter dem Einfluß der Störung steht.

Farbenagnosie.

Die agnostische Farbenblindheit gehört zu dem Gebiet der Seelenblindheit im Sinne der optischen Agnosie. Es scheint aber, als ob in der Literatur mancherlei zusammengeworfen würde. Wenn nicht eine Calcarinastörung, doppelseitige Hemiachromatropsie als Teil einer Hemiamblyopie vorliegt, so kann es sich immer noch um eine optisch-aphasische Störung handeln. Einer meiner Patienten mit

unvollständiger, rechtsseitiger Halbblindheit, die aber für Farben nach rechts hin fast vollständig war, außerdem einem leichten Rest von Alexie und Agraphie, nannte die bunten Farben gelb, sagte aber sofort ja, sowie man ihn fragte: „Sie meinen doch Blau? Rot?“ bzw. nein, wenn man sich erkundigte, ob er wirklich Gelb meine. Eine erhebliche Sprachstörung bestand zur Zeit meiner Untersuchung sonst nicht mehr. — Ein rein agnostisch Farbenblinder müßte sich ungefähr so verhalten, wie ein großer Prozentsatz angeboren Schwachsinniger sich zu den Farben stellt. Er würde aus einer Sammlung farbiger Wollen zu einer vorgelegten Probe die genau gleichen richtig aussuchen (normale Calcarina- und Netzhautfunktion und das richtige Verständnis für die Aufgabe vorausgesetzt); er würde den Namen dieser Farbe aber nicht angeben, auch nicht eine genannte, aber nicht gezeigte Farbe heraussuchen können; er würde die Farbe des Himmels oder des Blutes und andere geläufige Dinge richtig nennen (erhaltenes Gedächtnis für erlernte Begriffe und Fehlen einer Sprachstörung vorausgesetzt), aber er würde diese Farbe sich nicht vorstellen können und nicht aus vorgelegten Proben herausgreifen. Eine solche agnostische Farbenblindheit habe ich bei den Schädelschüssen nicht gesehen; wie mir Herr Kollege Kleist mitteilt, fehlt sie auch in seinem Material. Amnestische Farbenstörungen habe ich gelegentlich gesehen, in dem Sinne, daß die Farben von selteneren Objekten aus der Erinnerung heraus nicht genannt werden, neben anderweiten optischen Erinnerungsstörungen und bei intaktem Farbenerkennen. Ich habe nicht den Eindruck, daß sie eine Sonderstellung unter den Verlusten an optischen Erinnerungen beanspruchen können.

Optische Aphasie.

Behinderung der Wortfindung vom optischen Gebiete aus ohne sonstige aphasische Störung könnte vielleicht bei Fall 1 in geringem Grade vorgelegen haben (Schere = „2 Striche und 2 solche Spitzen“). Die Beschäftigung mit Analyse der Sprachstörung nach Kopfschuß liegt aber etwas weit ab vom Thema, so daß ich nicht sagen kann, ob die meist rein sensorische Aphasie bei Halbblindheit im Gegensatz zu anderen Aphasieformen bei anderer Lage des Kopfschusses eine besondere optische Note hat.

Halluzinationen

auf optischem Gebiet wurden mir 2 mal berichtet, beide Male beschränkt auf die Seite der Halbblindheit, ich habe aber nur selten danach gefragt.

Beziehungen der optischen Erinnerungsstörungen bei Hemianopsie zueinander.

Wir haben die Beziehungen zwischen Alexie und Agraphie schon erwähnt und gesehen, daß beide zwar oft zusammen vorkommen, daß

sie aber sonst in weitgehender Unabhängigkeit voneinander stehen, so daß man vermuten wird, die Zentren für Lesen und Schreiben seien benachbart, aber doch außer der Verbindung mit der Calcarina nicht noch mit einem weiteren gemeinsamen Erinnerungsfeld für Wortbilder verknüpft. Dementsprechend sind nun auch die Seelenblindheit im engeren Sinn oder die leichtere Störung, die Verarmung an optischen Erinnerungsbildern und die optische Zählstörung in ihrem Bereiche durchaus unabhängig voneinander entwickelt. Die schweren Fälle optischer Agnosie hatten auch alle eine optische Zählstörung; doch ohne Korrespondenz in dem Grade des Ausfalls. Inwieweit die „Verarmung an optischen Erinnerungsbildern" mit der Zählstörung parallel geht, ist schwer zu sagen, da der erstere Begriff noch zu verschwommen ist. Von den 17,4% der Patienten mit einseitiger Halbblindheit und optischer Zählstörung hatten nur 4,7% eine Alexie; von den 11,6% der Patienten mit Alexie und linksseitigem Herd nur 2,3% eine Zählstörung. Alexie und Agraphie sind durch ihre Beziehung zur linken Hirnhälfte in einer Sonderstellung. Daß der Verlust der räumlichen Erinnerung und der räumlichen Orientierung der Sehdinge zum eigenen Körper ganz unabhängig von der optischen Agnosie ist, natürlich aber mit ihr zusammen vorkommen kann, wurde schon vorher betont. Würde man sich aus den bisherigen Untersuchungen eine Vorstellung über die Organisation der optischen Hirnrinde machen, so würde ich denken, daß von der in zentraler Lage befindlichen Calcarina nach ihren Nachbarfeldern und nach der Konvexität des Hinterhauptlappens zu Faserzüge ausstrahlen, und daß diese optischen Rindenfelder je nach ihrer Tätigkeit verschiedene, untereinander durch andere Faserzüge verbundene Gebiete einnehmen. Das optische Gestalten würde auch eine Hirntätigkeit sein, die Identifikation „roher" optischer Eindrücke als bekannte Sehdinge, was sie durch Zusammenfassung und Umgestaltung alter optischer Eindrücke mit den zugehörigen taktilen usw. einst geworden sind. Die Entwirrung der verschiedenen Funktionen für eine topische Hirndiagnose ist durch die nie fehlende Läsion des Markes mit ihren in allen Richtungen sich kreuzenden Fasern in hohem Grade erschwert; aber das ist für mich kein Grund, die durch die Verschiedenheit der Symptome geforderte Theorie aufzugeben, daß die Hirnrinde der Hinterhauptlappen auch außerhalb der Calcarina fest umgrenzte höhere optische Funktionen hat, deren Natur und Sitz sich im Laufe der kommenden Forschung entschleiern werden.

Anderweite Hirnsymptome bei Hemianopsie.

Die folgende Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit; gewöhnlich habe ich motorische und Sprachstörungen aufgezeichnet, während die ab und zu gefundenen sensibeln Lähmungen

ganz zu kurz gekommen sind. In 12,8% ist Extremitätenparese notiert, davon nur 2,3% rechtsseitige, 10,5% linksseitige. Über die Ursache des Überwiegens der linken Lähmung läßt sich wohl kaum streiten, es sei an die früheren Erörterungen über die Ursache der Häufigkeit linker Halbblindheit erinnert. Bei 3,5% ist Facialisparese verzeichnet; bei 8,1% Sprachstörung, davon 4,7% mit rechter, 3,5% mit doppelter Halbblindheit.

Die topische Diagnose der homonymen Hemianopsie.

Man wird bei Schußverletzungen selten im Zweifel sein, an welcher Stelle die Sehbahn getroffen ist. Um so besser lassen sich die hierbei gewonnenen Erfahrungen zur Lokalisation einer Erkrankung mit homonymer Halbblindheit unbekannten Sitzes verwerten. Zwischen Tractusläsion und Störung in den primären Sehzentren kann bisher kein Unterschied gemacht werden, ebenso zwischen Calcarina und Sehstrahlung. Folgende verschiedenen Zeichen sind differentialdiagnostisch verwertbar:

1. Asymmetrie der Teilgesichtsfelder bei unvollständiger Halbblindheit. Ist die Asymmetrie hochgradig, so kann an einen Herd im Tractus gedacht werden nahe der Halbkreuzung. Corticale Herde können ebenfalls nicht allzu selten Asymmetrie der hemiamblyopischen Hälften zeigen. Asymmetrie bei corticaler Verletzung berechtigt nicht zur Annahme einer gleichzeitigen Verletzung des einen Opticus zwecks Erklärung der Asymmetrie. Lokaldiagnostischer Wert des Symptoms gering.

2. Scharfe gerade Grenze der Gesichtsfelder nach der Seite der Halbblindheit spricht mit hoher Sicherheit für Sitz der Läsion im Tractus oder Corpus genic. ext. Vorkommen der geraden Grenze bei Calcarina- und Sehstrahlungsläsion ist theoretisch möglich, tatsächlich sehr selten. Differentialdiagnostisch: Lichtempfindung in den blinden Hälften mit richtiger Lokalisation, besser durch große weiße Papierblätter geprüft, spricht für einen Rest der Calcarinafunktion im Sinne einer Hemiamblyopie, unbedingt gegen völlige Tractusunterbrechung. „Maculaaussparung" spricht für Sitz in der Calcarina oder Sehstrahlung, gegen völlige Tractusunterbrechung. Normale zentrale Sehschärfe kommt mit und ohne Maculaaussparung vor, ist ohne differentialdiagnostischen Wert.

3. Wilbrands Prismenversuch. Fehlen der reflektorischen Einstellung nach der blinden Seite auf periphere Sehreize spricht für gerade Grenze oder erhaltenen sehr kleinen parafovealen Bezirk. Ohne selbständige differentialdiagnostische Bedeutung.

4. Wahrnehmung der eigenen Halbblindheit, positives Skotom. Die meisten unserer Patienten hatten ein deutliches Be-

wußtsein ihrer Störung; es kam aber auch vor, daß geringe periphere Defekte, gelegentlich sogar eine fast vollständige Hemianopsie, nicht auf Befragen, sondern erst durch Perimetrie entdeckt wurde. Brückner teilt einen Fall mit, in dem ein hemianopisches Doppelskotom als grauer Fleck empfunden wurde. In der Regel scheinen parazentrale Doppelskotome nicht als „graue Flecke“, sondern etwa wie der blinde Fleck oder der rückwärtige, außerhalb des Sehraumes befindliche Teil des Raumes gar nicht empfunden zu werden. Als Differentialdiagnosticum gegenüber Tractusverletzung (Dufour) ist das Zeichen zu unbestimmt. wenn auch wahrscheinlich das Gefühl einer Tractus- und Cortexhalbblindheit für den, der beides erleben würde, ein ganz verschiedenes wäre.

5. Herabsetzung der Dunkelanpassung in dem hemiamblyopischen Bereich bei unvollständiger Hemianopsie. Wird von Behr nur für Läsion des Tractus und der primären optischen Zentren angenommen. Da eine gewisse Herabsetzung auch bei corticaler Hemiamblyopie vorkommen kann, entsprechend der Herabsetzung auch der übrigen visuellen Funktionen (Farben, periphere Sehschärfe), sind weitere Untersuchungen darüber abzuwarten.

6. Pupillenerweiterung auf dem der Seite der Halbblindheit gleichnamigen Auge. Nur bei sehr merklichem Unterschied zwischen beiden Augen ist Tractusläsion anzunehmen. Gleichzeitig bei Tractusverletzung etwas Lidspaltenerweiterung. Geringe Erweiterung der Pupille ist auch bei corticaler Halbblindheit nicht selten.

7. Deutliche, hemianopische Pupillenreaktion spricht für Tractusverletzung. — Es ist nicht unwahrscheinlich, daß mit sorgfältiger Untersuchungstechnik (möglichste Ausschaltung der Macula durch ihre vorherige Blendung, Untersuchung außer mit dem Heßschen Apparat auch mit dem von Behr) doch in den Fällen corticaler Halbblindheit mit leichter Erweiterung der dem Herd gegenüberliegenden Pupille schwache Ausbildung einer Halbseitenreaktion der Pupillen nachweisbar ist.

8. Die Untersuchung der Lokalisation kann einen wesentlichen Beitrag zur topischen Diagnose liefern. Atypische Halbierungsstörung, schwere Störungen der absoluten Lokalisation sprechen für corticalen Herd.

9. Von den Symptomen der Seelenblindheit ist besonders auf Bestehen einer optischen Zählstörung zu achten; gröbere Störungen der Nachbargebiete der Calcarina weisen ohne weiteres auf corticalen bzw. subcorticalen Herd.

10. Die Opticusatrophie bei Tractusaffektion sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Störungen der Motilität (Capsula interna oder Rinde), Sensibilität, Augenmuskelstörungen sind je nach ihrer Ausbildung zu berücksichtigen.

Schlußbemerkungen.

Wenn ich zum Schluß die Erfahrungen, die wir an unseren Halbblinden gemacht haben, zusammenfassen soll, so geschieht es am besten in der Form einer kurzen Statistik, der ich die wichtigsten theoretischen Ergebnisse folgen lasse.

Von kriegsverletzten Halbblinden hatten 30,2% doppelseitige, 25,6% rechtsseitige, 44,2% linksseitige Hemianopsie; völlige Erblindung als Ausgang wurde auch bei doppelseitiger Halbblindheit nicht beobachtet. Tod trat in 12,8% der Fälle ein. Einseitige Halbblindheit mit gerader Grenze durch den Fixierpunkt bestand einmal, mit erhaltener Macula aber völligem Ausfall der Peripherie in 3,5%, erhaltener peripherer Rest bei völligem Ausfall der Macula keinmal[1]); diese Angaben gelten für den Befund bei Entlassung. Bei frischer Halbblindheit fand sich überwiegender Ausfall im unteren Sehraum bei 58,1%, dagegen Überwiegen oben nur bei 5,8%. Parazentrale Doppelskotome ohne Ausfall der Peripherie wurden bei 3,5%, Doppelskotome mit gleichzeitigem peripheren Defekt bei 12,8%, Unterwertigkeit des macularen Bezirks mit peripherem Ausfall bei 25,6% beobachtet, während bei 38,4% nur peripherer Ausfall ohne parazentrale und zentrale Störung bestand. Erschwerung der seitlichen Blickbewegungen wurde bei 20,9% angegeben. Die dem Sehfeldausfall gleichseitige Pupille war bei 18,6% erweitert, bei 7% die andere. Nystagmus wurde bei 10,5% gefunden, Abducensparese bei 4,7%, Oculomotoriusparese bei 2,3%, Lähmung aller Augenmuskeln einmal. Unrichtige optische Lokalisation ist die regelmäßige Begleiterscheinung der Hemianopsie, ihre einfachste Bestimmung durch Halbieren von Strecken geschah bei 24,1% typisch — nach der Seite der Halbblindheit die kürzere Strecke —, bei 36% atypisch. In 31,3% der Fälle war die Halbblindheit kombiniert mit einer Störung des optischen Zusammenfassens (optische Zählstörung), in 5,8% der Fälle mit optischer Agnosie. Bei 25,6% bestand gleichzeitig Alexie, bei 14% Agraphie.

Falls eine unvollständige Halbblindheit vorliegt, wie bei Verletzung des Calcarinagebietes fast immer, so sind in dem geschädigten Sehraum alle Funktionen des Sehens, also sowohl die Empfindung der bunten Farben, wie der Lichtsinn, wie die periphere Sehschärfe gestört; ein besonderes Zentrum für bunte Farben gibt es nicht, soweit es sich nicht um agnostische, amnestische und aphasische Störungen des Farbensinnes handelt. Der Sitz des cerebralen Sehzentrums im Sinne der optischen Raumempfindung ist die Calcarina, und zwar für den oberen

[1]) Abgesehen von Fällen doppelseitiger Halbblindheit, die zwar bei Entlassung nur S. = Finger in der Nähe hatten, bei denen sich aber erfahrungsgemäß Teile der makularen Funktion im späteren Verlauf der Erholung wiederherstellen.

Sehraum die untere Calcarinawindung, für den unteren Sehraum die obere Calcarinawindung. Für den Sitz der cerebralen Macula habe ich kein Material beibringen können. Eine Vertretung jeder Hälfte der Macula in beiden Hirnhemisphären, die Theorie der sog. Doppelversorgung, ist dagegen im höchsten Grade unwahrscheinlich. Die Maculaaussparung ist kein scharf umschriebener Begriff, sondern der mehr oder weniger große Rest eines hemiamblyopischen Sehraums, in dem der höchstwertige Teil bis zuletzt funktionsfähig bleibt, überdies am besten nachzuweisen ist. Die Seltenheit des völligen Ausfalls einer Hälfte des Sehraums findet ihre Erklärung in der relativ großen Ausdehnung der Calcarina, deren unterer Teil überdies für sich allein infolge der Nachbarschaft des Kleinhirns bei erhaltenem Leben fast nie völlig zerstört wird. Diese Erklärung gilt ebenso für die Seltenheit eines völligen Fehlens macularer Bezirke.

Von der Calcarina aus werden optisch-reflektorische Augenbewegungen, vornehmlich Fusionsbewegungen und Konvergenz, veranlaßt. Die Calcarina ist das Zentrum relativer optischer Lokalisation, bei Hirnverletzung dieser Gegend treten relative und absolute Störungen der Lokalisation auf, deren Analyse von mir versucht wurde. Der Calcarina übergeordnet muß man aber noch andere Rindengebiete für die Lokalisation der Sehdinge annehmen, bei deren Ausschaltung der Verlust fast jeder räumlichen Beziehung der Sehdinge zur Lage des Körpers sich einstellt. Von den Störungen der Sehsphäre im weiteren Sinn, die nicht den räumlichen Aufbau der Sehdinge betreffen, sind zwei, die Alexie und Agraphie, ausgesprochen an linksseitige Hirnverletzung gebunden. Im übrigen sind beide voneinander unabhängig und nicht mit einem gemeinsamen Erinnerungsfeld für Schriftbilder verknüpft. Primitive optisch-agnostische Störungen (u. a. Zählstörung) werden in gleicher Weise bei Verletzungen sowohl des rechten wie des linken Hirns beobachtet, schwerere Seelenblindheit kam nur bei Verletzung beider Hirnhälften vor. Die räumlichen Störungen im optischen Erkennen sind an die Verletzung anderer Rindenfelder geknüpft als die amnestisch-agnostischen Störungen.

ALBRECHT VON GRÆFE^S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS (WIEN) · TH. LEBER (HEIDELBERG) · H. SATTLER (LEIPZIG) · A. WAGENMANN (HEIDELBERG)

REDIGIERT VON

TH. LEBER UND A. WAGENMANN

93. BAND. 2. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 7. APRIL 1917)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1917

A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

93. Band

Inhaltsverzeichnis

2. Heft

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

4. Mitteilung.

Über den normalen pigmentierten Pupillarsaum und seine degenerativen Veränderungen im Bilde der Nernstspaltlampe, speziell über Drusenbildungen des Pupillarsaums.

Von

Dr. med. **Leonhard Koeppe**,
Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

Inhalt.

Die Beobachtung des pigmentierten Pupillarsaums mit den starken Vergrößerungen des Hornhautmikroskops in dem Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe unter normalen und pathologischen Bedingungen lehrt uns eine Fülle interessanter Einzelheiten, von denen in den folgenden Zeilen des näheren die Rede sein soll. Zeigt schon die Betrachtung mit der gewöhnlichen Binokularlampe einen ungewöhnlichen Formenreichtum dieser Gegend unter den besagten Verhältnissen, so ist das bei der Beobachtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe noch um vieles mehr der Fall, speziell wenn wir deren stärkste Vergrößerungseinstellung (Objektiv a 3, Okular 4 und 5, mithin Vergrößerung 65- resp. 86fach linear) in Anwendung bringen.

Durchmustern wir nun mit diesem Instrumentarium ein größeres Material sonst völlig normal erscheinender Augen, so zeigt uns der große Durchschnitt folgendes Bild an der Spaltlampe (vgl. Taf. II, Fig. 1).

Der normale pigmentierte Pupillarsaum stellt sich dar als ein mehr oder weniger sanft geschlängeltes dunkelbraunes oder mitunter auch mehr schwarzbraunes Band, das auf seiner Oberfläche ein ganz bestimmtes typisches Relief erkennen läßt. Dieses Relief wird einmal gebildet aus radiär gestellten kürzeren oder längeren „Höhen" und „Tälern". Die „Höhen" selbst sind längliche Gebilde von ziemlich wechselnder Breite, die auch an Länge resp. Tiefenausdehnung sowohl einzeln und nebeneinander als auch partienweise stark schwanken und in ihrem radiär gestellten Verlaufe von der Grenze des Irisstromas an sich leicht gekrümmt nach hinten zur Linsenwölbung umschlagen und ziemlich enge, je nach der Pupillenweite an Tiefe und Ausdehnung wechselnde „Täler" zwischen sich fassen. Die Täler stehen nicht immer in gleichen Abständen voneinander, sondern wechseln diesen Abstand sehr häufig. So können bei größerem Abstande voneinander streckenweise einmal breitere Höhen entstehen, also gewissermaßen „Hochplateaus", die wiederum hier und da angedeutete Taleinsenkungen enthalten können. Diese letzteren treten dann erst beim Pupillenspiel deutlicher hervor und können bei Miosis manchmal sehr wulstartige Partien des Pupillarsaums bilden.

In weniger häufigen Fällen erscheinen viele der Höhen und Täler an der Grenze zum Irisstroma durch ein bandförmiges, leicht gewelltes Querstück verbunden, so daß diese Querstücke in Verbindung mit den Höhen und Tälern dem Pupillarsaume das Gepräge eines enggeschlängelten Bandes verleihen. Dabei können diese Querbänder oft gerade nur angedeutet sein oder partienweise auftreten, so daß der Pupillarsaum auf der Strecke seines übrigen Verlaufes eben nur aus Höhen und Tälern besteht.

Auf den Höhen selbst kommen in seltenen Fällen mitunter auch einmal sekundäre Quertäler vor, die aber niemals so tief in den Pupillarsaum einschneiden wie die radiär gestellten.

Beim Pupillenspiele, das an der Spaltlampe gut zu beobachten ist, namentlich wenn man den Lichtspalt hin und her über den Pupillarrand wandern läßt, treten alle diese Verhältnisse mit wünschenswerter Deutlichkeit hervor. Dabei kann man gut erkennen, daß die Breite des sichtbaren Pupillarsaums ziemlich wechselnd ist und die Höhen und Täler in fortwährendem Größenwechsel zueinander stehen. Nähert sich der Pupillarsaum beim Pupillenspiele der Pupillenmitte, verbreitert sich sichtbar der Pupillarsaum, um bei der rückgängigen Phase sich wieder zu verschmälern. Der Pupillarsaum rollt sich bei der Erweiterung der Pupille gerade nachweisbar sanft ein und der

zur Linsenkapsel abfallende Teil der Höhen erscheint stärker gekrümmt.

Bei künstlicher Mydriasis ist diese stärkere Krümmung noch viel stärker ausgesprochen. Die Grenzlinie des pigmentierten Pupillarsaums zum Irisstroma, die bei ausgebreitetem Vorhandensein von Querbändern eine mehr oder weniger regelmäßig gewellte Linie mit ziemlich sanften und regelmäßigen Bogenwölbungen bildet, erscheint bei Fehlen der Querbänder mehr zackig-zahnradartig angeordnet. Die Täler, die bei enger Pupille als radiäre dunkle Striche und Mulden sichtbar sind, können sich bei Mydriasis völlig ausgleichen. Das gleiche geschieht dann auch mit den Höhen. Diese bei Miosis steilaufragenden Wälle oder länglicheren Bergrücken flachen sich bei Mydriasis völlig ab. Die zahnradartig oder wellig erscheinende Grenzlinie zum Irisstroma pflegt sich ebenfalls bei Erweiterung der Pupille und stärkerer Mydriasis völlig auszugleichen, und in Verbindung mit der gänzlichen oder fast gänzlichen Abflachung der Höhen und der Hebung der Täler bildet dann der Pupillarsaum ein nach dem Irisstroma mit einer ziemlich scharfen Kreislinie abgesetztes dunkelbraunes Band, das in den höchsten Graden der Mydriasis auf seiner Oberfläche keine Höhendifferenzen mehr erkennen zu lassen braucht.

Außer dieser Abflachung des Oberflächenreliefs erscheint aber der ganze Pupillarsaum in seiner Breite wesentlich verringert, viel mehr als das bei der rückläufigen Phase des Pupillenspiels gerade angedeutet ist. Diese Verringerung der Breite kann, namentlich unten, solche Grade erreichen, daß der Pupillarsaum auch an der Spaltlampe kaum noch als solcher erkennbar ist und man sich der indirekten Beleuchtungs- und Untersuchungsmethode bedienen muß, indem man den Strahl der Spaltlampe auf das Gewebe der Nachbarschaft richtet und in durchscheinendem Lichte untersucht. Dann kann man den Rand des pigmentierten Pupillarsaums mitunter noch ganz gut durch das davorliegende Stroma hindurchschimmern sehen. Hierfür ist aber die Bedingung vorauszusetzen, daß die Oberflächenpigmentierung der betreffenden Iris nicht allzu dicht angeordnet ist und nicht allzu nahe an den pigmentierten Pupillarsaum selbst herantritt. Dieses letztere ist ja so gut wie niemals der Fall. Meist hört die dichte Oberflächenpigmentierung eine kurze Strecke vor dem dunkeln Pupillarsaume auf und es bleibt nur eine schwach oder mindestens weniger stark pigmentierte Ringzone des Stromas und seiner zarten Trabekelausläufer zwischen beiden bestehen.

Die Oberfläche des Pigmentsaums, also des Pigmentepithels selbst, erscheint im Bilde der Spaltlampe niemals völlig gleichmäßig und homogen, sondern läßt, namentlich bei der 65- resp. 86fachen Linearvergrößerung stets eine mehr oder minder deutliche feinere oder gröbere Körnelung

erkennen. Bei Miosis ist diese Körnelung am deutlichsten ausgesprochen, bei Mydriasis pflegt sie sich etwas mehr zu verwischen. Aber auch dann ist die Oberfläche des Pigmentepithels niemals glatt und glänzend, und auch die Grenzlinie zum Irisstroma erscheint stets fein gekörnt. Diese Grenzlinie läßt bei mikroskopischer Betrachtung in vivo stets ein feines zungenförmiges Übergreifen des Pigmentgehalts seiner Zellen auf das benachbarte Stroma hier und da erkennen, so daß man oft den Eindruck hat, als sei hier die Pigmentausfüllung der Pigmentzellen auf das Stroma leicht „übergelaufen". Offenbar handelt es sich hier um ein Einschieben von Zellen des Pigmentepithels zwischen die Stromazellen resp. -fasern. Mit der zahnradförmigen oder geschlängelten Grenzlinie gegen das Irisstroma haben diese vereinzelten „Pigmentzungen" natürlich nichts zu tun. Diese Pigmentzungen kommen in verschiedener Größe in sämtlichen Quadranten des Pupillarsaums vor, meist entsprechen sie der stromalen Begrenzungszone einer „Höhe".

Häufig sieht man kleine, klumpige Pigmentzellkonglomerate auf den Höhen und den Abhängen der Täler liegen und dem Pigmentepithel fest anhaften, auch im Bereiche der zahnradartigen oder gewellten Grenzlinie zum Irisstroma ist das mitunter der Fall. Ein Prädilektionssitz für diese „Protuberanzen" des Pigmentepithels ist nicht festzustellen, sie kommen in jedem Quadranten und in ganz verschiedener Größe an beiden Augen gar nicht so selten zur Beobachtung. Auch ihre Häufigkeit wechselt stark. Vereinzelt wird man sie aber an jedem Auge bei genauer Untersuchung finden können. Was die Größe der Protuberanzen anbelangt, so pflegen sie am Pupillarsaume das Maß einer halben Höhe niemals zu überschreiten. Nach innen vom Pupillarsaume, also nach der Linsenkapsel zu, sahen wir sie am seltensten auftreten. Dafür sind sie aber häufiger im Bereiche der Grenzlinie zum Irisstroma. Auch nach innen in das Stroma hinein sind sie mitunter entwickelt und im Bereiche des bereits stromatisch gedeckten Pupillarsaumes zu finden. Sie können aber auch kurzgestielt vorkommen und ähneln damit bereits sehr den klumpenzellähnlichen Bildungen des Pigmentepithels. Auch auf der Kuppe der Höhen können einmal die Protuberanzen zur Beobachtung kommen, hier haben sie dann aber stets eine sehr geringfügige Größe. Beim Pupillenspiele führen sie infolge der beschriebenen minimalen Einrollungsbewegung des pigmentierten Pupillarsaums je nach ihrem Sitz mehr oder weniger leichte Pendelbewegungen aus.

Die Protuberanzen des Pigmentepithels im Bereiche des pigmentierten Pupillarsaums dürfen nicht verwechselt werden mit sehr schmalen und steil aufspringenden Höhen des Saumes. Diese können sehr wohl, namentlich bei enger Pupille, einmal Pigmentkloben vortäuschen, die nichts mit Protuberanzen zu tun haben. Der Sitz der letzteren und ihr

Verhalten zur Unterlage dürfte aber in Zweifelsfällen stets die richtige Unterscheidung treffen lassen.

Ferner kann man mit der Spaltlampe in gar nicht so seltenen Fällen an vereinzelten Stellen mitunter einmal zu sehen bekommen, daß der pigmentierte Pupillarsaum sich an seinem Übergange in das Irisstroma in dasselbe leicht einrollt, so daß der stromale Rand des Pigmentepithels im Innern des Stromas selbst zu liegen kommt. Diese Einrollung und Einschiebung des Pigmentsaums in das Stroma hinein und Überlagerung durch dasselbe erwähnte schon Lauber, welcher diese Erscheinung entwicklungsgeschichtlich erklärte. Das Epithelblatt der Iris rollt sich dabei „meist zugeschärft am Pupillarrand nach vorn und außen, umfaßt den Pupillarrand des Sphincters und schiebt sich oft ein Stück zwischen Sphincter und das vor dem Sphincter gelegene Mesenchymgewebe vor. Gewöhnlich ist diese Einrollung keine kontinuierliche, sondern auf einzelne Partien des Pupillarrands beschränkt".

Dieses Verhalten beobachtet man in der Tat an der Spaltlampe und kann dann auch zu sehen bekommen, daß, wie Lauber dann fortfährt, „häufig Gruppen von Klumpenzellen vorhanden sind, die sich in der Richtung der Einrollung vor dem Sphincter ciliarwärts ausbreiten".

Diese Klumpenzellen zeigt die Spaltlampe häufig im Bereiche des Sphincters und in der Nähe des Pupillarsaums, und zwar als dunkelbraune, die Farbe des Pigmentepithels tragende vereinzelte oder zu Konglomeraten vereinigte Gebilde, die im Bereich der Sphinctergegend hier und da überall einmal, meistens in den tieferen Irisschichten, zur Beobachtung kommen können. Über die Sichtbarkeit dieser Klumpenzellen an der Spaltlampe habe ich mich anderen Ortes (vgl. Mittlg. 3) ausführlich geäußert. Hier ist nur das Moment das wesentliche, daß speziell an den besagten Einrollungsstellen des Pigmentepithels in das Stroma hinein oft Gruppen solcher Klumpenzellen wahrnehmbar sind.

Die Form, Breite und Ausbildung des normalen Pupillarsaums, spez. der Länge und Breite der Höhen und der Täler schwankt nun, wie ich schon kurz andeutete, physiologisch in weiten Grenzen. Ein mit der Spaltlampe beobachtetes größeres Material normaler Augen lehrt uns, daß diese Schwankungen sich nur in sehr beschränkter Hinsicht in einige festere Sätze binden lassen.

Die Augsteinsche Beobachtung, wonach der Pupillarsaum unter normalen Verhältnissen am rechten Auge oben außen, am linken Auge oben innen am stärksten entwickelt sei und rechts nach unten innen, links nach unten außen erheblich abnehmen solle, fand sich in unseren Fällen niemals bestätigt.

Schon Höhmann machte darauf aufmerksam, daß diese Erscheinung ganz von der Lichtrichtung abhängig sei und darin seine Erklä-

rung fände. Das Untersuchungsresultat Höhmanns, daß der Pigmentsaum des Pupillarrandes schon normalerweise und bereits im Kindesalter sehr häufig eine verschieden starke Ausbildung zeige, fanden wir vollauf bestätigt. Auch wir sahen bei Kindern bereits eine recht verschieden starke Ausbildung des pigmentierten Pupillarsaums, sowohl bei den einzelnen Individuen, als im Vergleiche zwischen dem rechten und linken Auge, ferner auch an demselben Auge. Irgendeine Gesetzmäßigkeit einer stärkeren oder geringeren Ausbildung in dem einen oder anderen Quadranten konnten wir nicht feststellen. Die Spaltlampe zeigt uns da eine so enorme individuelle Mannigfaltigkeit und einen so häufigen Wechsel der Bilder an der gleichen Stelle, so daß von einer stärkeren Beteiligung resp. Ausbildung der einen oder anderen Gegend des Pupillarsaums keine Rede sein kann.

Nur für den unteren Umfang liegen die Verhältnisse besonders. Wenn Höhmann den pigmentierten Pupillarsaum in der Mehrzahl der Fälle unten schwächer entwickelt als oben sah, so bestätigt die Untersuchung mit der Nernstspaltlampe diese Feststellung für einen geringen Teil normaler Augen zweifellos. Für die übrigen aber fördert hier doch die Spaltlampe ganz eigentümliche und besondere Verhältnisse für die Fälle mit scheinbar schwächerer Ausbildung des pigmentierten Pupillarsaums in seinem unteren Quadranten zutage. Es zeigt sich nämlich, daß diese schwächere Ausbildung durchaus nicht immer auf einer tatsächlich schwächeren oder schmäleren Entwicklung des Pupillarsaums beruht, sondern daß diese schwächere Ausbildung auch eine scheinbare sein kann, indem nämlich der Pupillarsaum mitsamt einem Teile des angrenzenden Irisstromas leicht nach hintenüberzufallen und sich nach dort, also nach der Linsenkapsel zu, ganz sanft und mit der Binokularlupe meist nicht merklich überzuneigen und sich ganz leicht einzurollen pflegt. Wenn daher Höhmann sagt, daß der pigmentierte Pupillarsaum in der Mehrzahl der Fälle unten stärker als oben entwickelt sei, so müssen wir ergänzend hinzufügen, daß dieses Verhalten nicht allein und ausschließlich durch schwächere Entwicklung und Ausbildung bedingt zu sein braucht, sondern sich auch als eine Folge einer leichten Einrollung des Stromas und des Pigmentsaumes darstellen kann. Dieses „Entropium" des Pupillarrands kommt allerdings fast ausschließlich im unteren Quadranten zur Beobachtung. In einigen wenigen Fällen sahen wir ein ähnliches Verhalten hier und da, auf eine kleinere Strecke beschränkt, auch einmal an anderen Stellen ausgeprägt, ohne daß sich irgendeine andere Ursache für das Entropium erkennen ließ, doch der Befund erschien so selten, daß wir hier des weiteren von ihm absehen können (vgl. Mittlg. 3).

Untersucht man ein solches Entropium des unteren Quadranten mit indirektem Licht, so kann man, wenn die Irisoberfläche nicht allzu

dicht pigmentiert ist, doch den Pupillarsaum in voller Breite durch das Stroma hindurchschimmern sehen, er zeigt sich dann mit allen seinen Tälern und Höhen genau so wie auf den übrigen Strecken entwickelt, aber nur ein mehr oder minder großer Teil seiner Höhen und Täler ist von außen sichtbar, das übrige liegt, leicht nach hinten gekrümmt, vor der Linsenkapsel. Im durchfallenden Licht unterscheidet sich die eingerollte Strecke durch ihr scheinbar viel klobigeres Aussehen von dem zarteren übrigen Pigmentepithel. Wir müssen betonen, daß diese Erscheinung nicht immer sichtbar ist und daß auch wir zweifelsfrei Fälle sahen, bei denen tatsächlich der Pupillarsaum im unteren Quadranten, entsprechend der Höhmannschen Ansicht, eine geringere Ausbildung und Breite zeigte.

Das physiologische Entropium des Pupillarsaums sahen wir nicht nur im höheren und mittleren Alter, sondern vielfach bereits in jüngeren Jahren, oft schon um die 20er Jahre, wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei älteren Personen. Offenbar kann der Prozeß frühzeitig einsetzen und steigert sich dann allmählich. Vielleicht spielt hier die Schwerkraft eine gewisse Rolle. Mit dem Pupillenspiel hat die Erscheinung allem Anscheine nach nichts zu tun, denn sonst müßte auch an anderen Stellen das Entropium viel häufiger sichtbar sein, als es tatsächlich der Fall ist.

Für die Diagnose des Entropiums ist es notwendig, sich zu vergewissern, daß nicht irgendwelche pathologischen Verhältnisse vorliegen, wie Synechien usw., die sekundär zu einer Einrollung führen könnten.

Bei den zahlreichen Abarten und Variationen des pigmentierten normalen Pupillarsaums kommen mitunter kleine Verbreiterungen vor, die wie ein Ectropium anzusehen sind. Auch Höhmann sah öfters flache und tiefe Einkerbungen, die wohl mit oben beschriebenen Tälern identisch sind, die einmal hier und da das Durchschnittsmaß überschreiten, ferner sah er ebenfalls des öfteren ganz kleine Ectropiumbildungen. Das Entropium ist aber bei weitem häufiger als solche mehr oder minder breite physiologischen Ectropiumbildungen. Ausgedehntere Ectropiumbildung gehört in das Gebiet der angeborenen Veränderungen.

Von diesen letzteren wäre zunächst die Kolobombildung der Iris zu erwähnen, die ja vom pigmentierten Pupillarsaume umsäumt ist. In einigen Fällen, die mit Iriskolobom behaftet waren, erschienen im allgemeinen die Höhen, je näher sie der Kuppel des Koloboms gelegen waren, immer niedriger und schwächer entwickelt zu sein und die Täler wurden deutlich flacher. Auch erschien meist der Pupillarsaum etwas verschmälert. Eine deutliche Einrollung des pigmentierten Grenzsaums war in einem Falle (Paul H. 37 Jahr. Pol. 1764/16) sehr

schön wahrzunehmen. Der Patient hatte beiderseits ein typisches Iriskolobom, das beiderseits am nasalen Schenkel ein deutliches Ectropium des Pupillarsaums mit deutlichen, hier verbreiterten Höhen und Tälern zeigte, während der äußere Schenkel eine deutliche Einrollung des Saums im Sinne des Entropiums, als auch eine Einrollung des noch sichtbaren Grenzsaums in das Stroma selbst hinein erkennen ließ. Dies Verhalten ließ sich in die Kuppel hinein verfolgen. Im Bereiche des Entropiums erschien das Stroma und der Sphincter deutlich aplastisch.

Die als Ectropium uveae beschriebene angeborene Anomalie des Pupillarsaums wurde ausfürlich von Brückner und Gallenga beschrieben. Die Spaltlampe zeigte bei einem der Fälle, die wir mit diesem Instrumentarium untersuchen konnten, an dem rechten Auge des 18 jährigen Patienten, dessen Augen sonst völlig gesund waren, in der Kolobomgegend der Iris eine zungenförmige Verbreiterung des pigmentierten Pupillarsaums mit ebenfalls daran anschließender zungenförmiger und offenbar angeborener schwacher Entwicklung des Irisstromas. Die Oberfläche der Pigmentzunge zeigte nur angedeutet im Bereiche der Pupillargrenze radiäre Falten, sonst aber nur die körnige Oberfläche des Pigmentepithels und keine weiteren Besonderheiten. Betreffs derjenigen Bildungen, die ebenfalls ins Bereich des Ectropium uveae gehören und auf der vorderen Linsenkapsel als Reste der fötalen Membrana resp. Tunica iridopupillaris lentis zur Beobachtung kommen und von Brückner ausführlich beschrieben sind, verweise ich auf eine spätere Abhandlung.

Bevor wir auf die pathologischen Verhältnisse, speziell einige Degenerationszustände des pigmentierten Pupillarsaums zu sprechen kommen, müssen wir noch der eigentlichen Altersveränderungen dieser Gegend gedenken (vgl. Taf. II, Fig. 2 u. 3).

Augstein erwähnt, daß man den pigmentierten Pupillarsaum im höheren Alter keineswegs selten kleiner und dürftiger finde, ja mitunter sei sogar keine Spur mehr von ihm wahrzunehmen. Er sah das auch hier und da im mittleren Alter, dagegen konnte in der Jugend diese Erscheinung von ihm gar nicht beobachtet werden. Er hält darum den Vorgang für einen atrophischen.

Auch Höhmann, ferner Axenfeld äußern sich über Defekte im Pigmentepithel des Pupillarsaums.

So beschreibt Axenfeld eine selbständige Pigmentatrophie oder Depigmentierung des vorragenden, retinalen Irishinterblattes. Er fand sie bei älteren Leuten, besonders bei Cataracta senilis und sah mitunter den ganzen Pupillarsaum völlig weiß werden. Außerdem erwähnt er, daß bei der einfachen Depigmentierung in den weißen Saum öfters kleine Pigmentstäubchen eingelagert sich finden. In weniger fortge-

schrittenen Fällen sah Axenfeld in dem dunkeln Pigmentsaume, vor allem der unteren Peripherie, zunächst kleine helle Stellen auftreten, die wie Einkerbungen oder Lücken aussahen. Hier traten zunächst depigmentierte Stellen auf, ein weißlicher Saum blieb zwischen den noch intakten Teilen bestehen und die entfärbten Stellen sanken etwas zurück. Axenfeld glaubt eine festere Beziehung zwischen dieser einfachen Depigmentierung und Kataraktbildung annehmen zu müssen.

Höhmann steht auf dem Standpunkt, daß er dem Pupillenspiele entscheidenden Einfluß auf die von ihm beobachteten einfachen Defektbildungen im Pupillarsaum ohne Sichtbarkeit von entfärbten Stellen des Hinterblattes zuerkennt. Diese Defektbildungen, die er in jedem Lebensalter fand, sollen also infolge der Zug- und Druckwirkung beim Pupillenspiele und der damit verknüpften Abscheuerung der Pigmentzellen aneinander entstanden sein. Er sah dabei ferner öfters feinen dunklen Pigmentstaub in der Nachbarschaft des Saums auf dem Irisstroma liegen, und zwar auf den genau den Defektstellen entsprechenden Abschnitten desselben. Höhmann fand diesen Befund schon bei Kindern, viel häufiger aber bei Erwachsenen; er betont, daß der feine Pigmentstaub die gleiche Farbe trägt wie das Pigmentepithel und glaubt, die Ursache für den Sitz dieses Pigmentstaubes in der Schwere suchen zu müssen. Auch Höhmann fand die Erscheinung in der großen Mehrzahl der Fälle im Bereiche der unteren Peripherie des Pupillarsaums.

Wir konnten in unseren Fällen die Augsteinschen, die Axenfeldschen und die Höhmannschen Befunde bestätigt finden. Die Untersuchung mit der Spaltlampe zeigte uns bereits in der Jugend einmal hier und da, aber mit den fortschreitenden Jahren immer häufiger werdend, solche Defekte im Pupillarsaum.

Die von Höhmann beschriebenen, schon in der Jugend vorhandenen einfachen Defektbildungen im Pupillarsaume, bei denen er nichts von der Sichtbarkeit des entfärbten Hinterblattes erwähnt, sind wohl mit den von mir oben angeführten tieferen Tälern und Einkerbungen des pigmentierten Pupillarsaums identisch. Wir sahen niemals echte Defekte im Pupillarsaume, auch wenn sie noch so klein waren, ohne daß die weißliche Unterlage mehr oder weniger deutlich zutage trat.

An der Spaltlampe stellt sich die Entstehung solcher Defekte im allgemeinen folgendermaßen dar.

Meist in der Tiefe eines Tales sehen wir zunächst hier und da einmal die Pigmentepithelschicht dünner und dünner werden, und die oberflächliche Körnelung erscheint etwa unregelmäßiger und abgeschliffener. Schließlich verschwindet hier und da bereits jedes Pigment an solchen Stellen und die nackte weißliche, stromatische Unterlage tritt zutage. Bei weiterem Umsichgreifen der Depigmentierung wird diese Stelle größer und größer, neue Stellen kommen hinzu, benachbarte kon-

fluieren und schließlich kann der ganze Pupillarsaum total oder streckenweise vom Pigmentepithel entblößt und als weißlicher, zarter und durchscheinender bindegewebiger Saum erscheinen. Die Axenfeldsche Beobachtung, daß die nackte stromatische Unterlage leicht zurückzusinken pflegt, können wir bestätigen. Die Spaltlampe zeigt, daß außer diesem Zurücksinken auch eine deutliche leichte Atrophie und Retraktion des benachbarten Irisstromas nach hinten und von der Pupillenmitte weg erfolgt, so daß hier die Linsenkapsel selbst oft in größerer Ausdehnung sichtbar wird als der eigentlichen Depigmentierungszone entsprechen würde. Der Pupillarsaum bekommt dort tatsächlich etwas „Gezähneltes", wie Axenfeld sich ausdrückt.

Die von Höhmann beschriebene Pigmentstaubverstreuung auf dem Irisvorderblatt zeigt nun die Spaltlampe in schönster Weise. Wir sehen unterhalb der von der Depigmentierung betroffenen Stelle, resp. in der zentrifugalen Richtung des Radius — das ist z. B. bei der Pigmentstaubverstreuung, die an Defektstellen im oberen Umfang sich hier und da einmal finden kann, der Fall — den dunklen Pigmentstaub auf der Irisoberfläche in völlig unregelmäßiger Verteilung liegen. Sehr gern legt sich der Staub, sowohl als dunkle Pigmentkügelchen als auch in mehr bröckelförmigen Anhäufungen in die Talbildungen zwischen den zum Pupillarsaum ziehenden feinen Stromatrabekeln, bald überzieht er auch die Trabekel selbst. Oft erscheint der von der Pigmentverstreuung ergriffene Bezirk sektorenförmig.

Die Schwerkraft, die schon Höhmann als Ursache für den Sitz des Staubes hauptsächlich in der unteren Peripherie anspricht, halten auch wir für die hauptsächlichste Ursache. Vielleicht spielt auch eine gewisse Affinität des Pigmentstaubes zu dem Stroma dabei eine Rolle und erklärt uns, warum auch z. B. in den oberen Bezirken der Pigmentstaub sich in der Nachbarschaft der Depigmentationsstellen oberhalb derselben niederlassen kann, ferner die Wärmeströmung des Kammerwassers (vgl. bei Erggelet).

Die Grenzlinie des Pigmentsaumes zum Irisstroma erscheint im Bereiche der Depigmentationsstellen je nach dem Sitz derselben mehr oder weniger verwischt. Schließlich kann die Grenzlinie ganz verloren gehen. Das entfärbte Hinterblatt als solches im Bereiche des Saumes kann sowohl längere Zeit nach der Depigmentierung noch sichtbar sein, als auch frühzeitig verlorengehen. Wenn es vorhanden ist, erscheint es als leicht homogenes, zartes Häutchen. Ging es verloren, so tritt die nackte stromatische Unterlage als weißlich durchsichtige Fläche hervor, an der man in vielen Fällen eine bindegewebige Struktur wahrnehmen kann. Meist pflegt ja das Stroma darunter, wie schon erwähnt, ebenfalls oft atrophisch zu sein.

Nicht nur auf dem Irisvorderblatt, sondern auch auf der vorderen Linsenkapsel können bei der Pigmentverstreuung infolge der Alters-

depigmentierung des Pupillarsaums ähnliche dunkle Pigmentpartikelchen zur Beobachtung kommen. Sie finden sich ebenfalls unmittelbar in der Nähe der Depigmentationsherde, nur vereinzelt einmal etwas weiter davon entfernt. Mit Überresten der pigmentierten Pupillarmembran, die stets als kleine Dreiecke oder Sternchen auftreten, ferner mit den dort physiologisch vorkommenden von mir an anderer Stelle beschriebenen Pigmentpunkten haben diese Gebilde nichts zu tun und dürfen nicht damit verwechselt werden (vgl. Mittlg. 3).

Den von Axenfeld vermuteten Zusammenhang zwischen Depigmentierung und Kataraktbildung konnten wir nicht feststellen, denn die Spaltlampe zeigt im mittleren und höheren Alter so häufig kataraktöse Trübungen, daß wir mit Höhmann wohl annehmen müssen, daß beide Veränderungen als Alterserscheinungen nebeneinander verlaufen. Da ja in jüngeren Jahren Depigmentationen des Pupillarsaumes auch ohne Spuren von kataraktösen Trübungen gefunden werden, so erscheint ein Zusammenhang um so unwahrscheinlicher. In Augen mit beginnender Depigmentation und sekundärer Pigmentverstreuung auf dem benachbarten Irisstroma, die eine beginnende Katarakt vermissen lassen, erklärt ja, wie auch Höhmann schreibt, das Pupillenspiel die Pigmentverstreuung völlig, wie ja auch das Pupillenspiel für die Entstehung der Höhen und Täler im Pigmentepithel des Pupillarsaums vollauf verantwortlich zu machen ist.

Noch einer merkwürdigen Variation der Altersveränderungen des Pupillarsaums, die ebenfalls ins Gebiet der Altersdepigmentierung gehört, müssen wir gedenken. Diese Variation konnte ich bis jetzt in 3 Fällen beobachten (vgl. Taf. II, Fig. 3).

Der 77jährige Gotthold E. kommt mit doppelseitiger reifer Katarakt zur Operation in die Klinik. Lichtschein und Projektion ist gut, außer der Katarakt beiderseits und den noch zu besprechenden Veränderungen des Pupillarsaums keine weiteren Eigentümlichkeiten. Die Pupillen reagierten beide prompt.

An der Nernstspaltlampe zeigte sich beiderseits der Pupillarsaum in fast völliger Depigmentation begriffen. In der unteren Peripherie fand sich außerdem das physiologische Entropium. Der Pupillarsaum selbst erschien als ein zart durchsichtiges grauliches, in der Pupillarebene sich leicht nach hinten umbiegendes Band, das sowohl auf der Vorder- als auf der Hinterfläche vereinzelte Pigmentreste erkennen ließ. Solche fanden sich auch hier und da auf dem benachbarten Irisstroma auf und zwischen den Trabekeln, teils als dunkelbraune Stäubchen, teils als kleinere Bröckelchen. Das grauliche Band, das den Pupillarsaum ringsum bildete, ließ größtenteils die reine, nackte stromatische Unterlage erkennen. Von einer hyaliniformen Umwandlung sowohl wie von einer glashäutigen Substanz war weder im Bereiche des Bandes noch auf der benachbarten Irisoberfläche irgend etwas zu erkennen. Dagegen zeigten sich an einigen wenigen Stellen, daß hier noch Reste des depigmentierten Irishinterblatts in Gestalt einer äußerst zarten grauweißlichen Membranfläche vorhanden waren. Der allergrößte Teil jedoch war von seiner Unterlage abgehoben und bildete rings um den Pupillarsaum herum eigentümlich fetzige, baumähnlich verzweigte Figuren, die größten-

teils in der Pupillenebene lagen und radiär der Hornhautmitte zustrebten. Hauptsächlich verliefen diese „Baumfiguren des depigmentierten abgehobenen Irishinterblatts" von der Scheitelkrümmung des Saumes abgehend; nur kleinere Baumfiguren und grauliche Fetzen fanden sich beiderseits davon.

Zwei weitere, völlig gleiche Fälle dieser Art kamen noch Ende Juni 1916 zur Beobachtung. Sie waren mit dem beschriebenen durchaus identisch [1]).

Die Axenfeldsche Beobachtung, daß die Depigmentierung des Pupillarsaums sich fast nur in helleren Regenbogenhäuten findet und in dunkeln niemals so deutlich nachweisbar ist, konnten wir in einem Teil der Fälle bestätigt finden. In einer stark pigmentierten Iris ist aber dieser Vorgang ohne die Vergrößerung, welche die Nernstspaltlampe gestattet, kaum oder schwer zu erkennen. Das hat wohl seine Ursache einmal darin, daß hier die Pigmentschicht im Pigmentepithel überhaupt stärker entwickelt ist und dem Pupillenspiele gegenüber sich daher widerstandsfähiger zeigt, ferner aber auch wohl darin, daß in der stromatischen Unterlage des Pupillarsaums selbst mehr pigmenthaltige Zellen enthalten sind, wenn auch niemals annähernd so zahlreich, wie in der übrigen, auf der Oberfläche stark pigmentierten Iris. Der Untergrund des Pigmentsaums erscheint daher an und für sich schon dunkler und die Sichtbarkeit in Depigmentation begriffener Stellen dürfte für die gewöhnliche Binokularlupe erschwert sein.

Wenn wir nun einige weitere, aber pathologische Degenerationszustände des Pupillarsaums betrachten, so wäre zunächst anzuführen, daß nach Kontusionen einige bestimmte Veränderungen des Pupillarsaums mitunter gefunden werden können. Da kann zunächst einmal eine stärkere Verstreuung von dunklem Pigmentstaub in der Nachbarschaft des Pupillarsaums zur Beobachtung kommen. Der Pigmentstaub findet sich dabei sowohl auf dem Irisstroma als auf der vorderen Linsenkapsel. Der Pupillarsaum selbst braucht dabei nicht sichtbar verändert zu sein.

Eine weitere Veränderung, die nach Kontusionen am Pupillarsaum wahrgenommen werden kann, ist ein Zustand, den wir mit dem Namen der „Segmentation" des Pupillarsaums belegen könnten. Von den beobachteten zwei Fällen dieser Art erwähnen wir den einen, der die Erscheinung in sehr charakteristischer Weise zeigte.

Es handelte sich um den 10 jährigen Knaben Alfred K. (Pol. 596/16), der einen Faustschlag ins linke Auge erhalten hatte. Das rechte Auge erschien gesund. Links fand sich traumatische Katarakt mit richtiger Projektion. Die Untersuchung acht Wochen nach der Verletzung ergab an der etwas erweiterten und deutlich träge reagierenden linken Pupille resp. deren pigmentierten Saum eine Depig-

[1]) Noch zwei weitere Fälle dieser Art kamen nach Abschluß dieser Arbeit im Dezember 1916 zur Beobachtung. Der eine betraf den 65 jährigen Robert B. (4546/16) mit sonst normalem Befund, und zwar beiderseits, der andere den 70 jährigen Otto B. mit Glaucoma spl. beiderseits und starker Pigmentverschiebung in der Iris (vgl. Mittlg. 3).

mentation des Pupillarsaums mit oberflächlicher Pigmentverstreuung auf Linsenkapsel und noch mehr auf dem benachbarten Irisstroma. Diese Depigmentation zeigte sich nun nicht allgemein, sondern segmentförmig angeordnet und rings um den Pupillarsaum herum abwechselnd nachweisbar und abwechselnd nicht. Kleine, völlig depigmentierte Strecken mit teils Irishinterblattunterlage, teils nackter stromatischer Unterlage und einer Ausdehnung von ca. drei- bis vierfacher Länge einer „Höhe" wechselten mit ebenso langen normalen Strecken ziemlich regelmäßig ab. Die vom Pigment entblößten Stellen ließen ihre Unterlage häufig leicht zurückgesunken erkennen. Risse im Pupillarsaum waren nirgends nachweisbar. Zusammen mit dem ebenfalls abwechselnd auf der Linsenkapsel verstreuten Pigment bot das Bild einen eigenartigen Anblick.

Eine interessante andere Veränderung nach Kontusion bot der Pupillarsaum in einem anderen Falle.

Einem jungen Mann Franz B. (Pol. 5727/15) war ein Stein gegen das linke Auge geflogen. Der Visus und der ophthalmoskopische Befund erschienen beiderseits normal. Links bestand leichte traumatische Mydriasis. An der Spaltlampe erschien nun in der Mitte zwischen Pupillarsaum und Pupillenmitte eine ringförmige Zone, in der sich die Linsenkapsel mit dunklem Pigmentstaub völlig imbibiert zeigte, während der Pupillarsaum selbst völlig normal und ohne sichtbare Defekte erschien. Der feinkörnige Pigmentstaub auf der Linsenkapsel zeigte sich fest aufgelötet auf die Kapsel, ohne daß fibrinöse Verklebungen usw. als Bindemittel dort nachweisbar waren. Die Linsenkapsel machte den Eindruck, als sei sie mit Hilfe eines Ringstempels mit einem dunkelbraunen Pigmentring, der aus allerfeinsten, dicht aneinander stehenden Pigmentpartikelchen bestand, richtig „bedruckt" worden.

Während im ersten Falle die Kontusion offenbar zu einer plötzlichen Dehnung des Pupillarsaumes geführt hatte, der das Pigmentepithel weniger standhalten konnte als die stromatische Unterlage, so daß es also zu einer segmentären Lockerung des Pigmentepithels von seiner Unterlage kam, war in dem letzten Falle wohl die Ursache darin zu suchen, daß im Moment des Aufschlags die zufällig enge Pupille gegen die Linsenkapsel angedrückt wurde und ein Teil des pupillaren Pigmentrings dort festklebte. Hinterher bildete sich die Mydriasis aus und der Pigmentring ward sichtbar.

Eine dritte infolge Kontusion entstandene Veränderung des Pupillarsaums war die folgende:

Dem 27jährigen Richard H. (aufgen. 18. VI. 16) war infolge des Luftdrucks einer platzenden Granate auf dem rechten Auge, das danach einen Visus von $^1/_{35}$ und traumatische Katarakt zeigte, die Iris temporal unten am Ziliarkörper abgerissen worden, so daß also hier Iridodialyse bestand. Während das linke Auge vollkommen normal geblieben war, zeigte die Spaltlampe an der rechten, in typischer Weise außen unten abgeflachten Pupille, daß der pigmentierte Pupillarsaum in der zur Dialyse gehörigen Hälfte der Pupille vollkommen eingerollt erschien, so daß er hier überhaupt nicht mehr sichtbar war.

Bemerkenswert an dem Falle war noch der Umstand, daß einzelne minimale Einrisse in dem an Stelle des Pigmentsaums jetzt sichtbaren stromatischen „Pseudosaume" vorhanden waren und auf der Linsenkapsel sich vereinzelte verstreute Pigmentpünktchen zeigten.

Obgleich also das Pigmentepithel an der Basis der Iridodialyse mit eingerissen war, stand doch das Pigmentepithel offenbar unter stärkerer Eigenspannung als das Stroma, obgleich dieses die eigentlichen, aber hier sicher geschädigten, contractilen Elemente enthielt. Vielleicht spielt eine erhöhte Eigenspannung, die in diesem Falle zum Ausdruck kam, auch eine gewisse Rolle bei dem physiologischen Entropium des Pupillarsaums insofern, als die erhöhte Eigenspannung des Pigmentepithels mit eine Ursache für die Einrollung des Pupillarsaums darstellt.

Ein interessanter vierter Befund stellte sich folgendermaßen dar:

Einem jungen Manne war ein Tonklumpen gegen das rechte Auge geflogen. Visus und ophth. normaler Befund, nur bestand leichte Erweiterung und träge Reaktion der Pupille. Linkes Auge normal.

Die Spaltlampe zeigte rechts eine merkwürdige „Schlangenform“ des Pupillarsaums. Der Saum zeigte regelmäßige Verbreiterungen und Verschmälerungen, von denen die letzteren aber nur scheinbare waren.

Es handelte sich nämlich hier um regelmäßige Entropiumbildungen rings um die Pupille herum. Diese Entropiumbildungen wechselten gesetzmäßig mit normal breiten Strecken des Pupillarsaums ab, so daß der Pupillarsaum mit diesen leichten Einrollungen, die sich in regelmäßigen Abständen folgten, ein schlangenförmiges Aussehen zeigte, ohne dabei an einer Stelle jemals ganz zu verschwinden.

Ferner sieht man gar nicht so selten schon nach ganz geringfügigen Kontusionen Einrisse feinster Art im pigmentierten Pupillarsaume auftreten. Diese können entweder nur das Pigmentepithel betreffen und „Epithelrisse“ darstellen, oder sie gehen weiter in die Tiefe und sind mehr oder minder bereits beginnende „Sphincterrisse“.

Die Epithelrisse sind einfache Dehiszenzen im Pigmentepithel des Pupillarsaums, die sich einfach als Kontinuitätsunterbrechungen des Pigmentepithels darstellen. Der Riß geht dabei nur bis auf das Irishinterblatt, also gewissermaßen die „Basismembran“ des Pigmentepithels, wenn wir uns dieses Ausdrucks bedienen dürfen. Man sieht dann die Dehiszenzen als feine helle Striche das Pigmentepithel durchsetzen, zum Unterschied gegen die Altersdepigmentation, die niemals in radiären Strichen aufzutreten pflegt, sondern stets kleinere Flächen bildet. Die Risse können sowohl eine Höhe als die Nachbarschaft eines Tales betreffen. Gehen die Risse tiefer in das Stroma, so sieht man dreieckige Aussparungen, deren Wandungen direkt das Schnittbild des Pupillarsaums zeigen können. Die Risse des Pupillarsaums können überall vorkommen, eine Prädilektionsstelle dafür scheint nicht vorhanden zu sein.

Schließlich wären noch die Pigmentverstreuungen anzuführen, die man auf Iris und vorderer Linsenkapsel in der Nähe des Pupillarsaums

nach operativen Eingriffen des vorderen Bulbusabschnittes feststellen kann. Schon Augstein und Vossius beschrieben nach Staroperationen resp. Iridektomieen und bei Siderosis der Iris, ferner nach Kammerblutungen (Vossius) feine Pigmentpünktchen, die wie Ruß oder Schnupftabak erscheinen resp. gelbrot gefärbt sind. Sind Blutungen mit im Spiele gewesen, so treten dabei auch hämatogene Pigmentformationen auf, die an der Spaltlampe sich von dem übrigen dunklen Pigment dadurch unterscheiden lassen, daß sie fast schwarz, also rußähnlich gefärbt und sehr fein und völlig amorph dispensiert sind. Sie sind nach Augstein durch das Zusammentreffen von Pigmentepithel mit Blutextravasat entstanden. Selbstverständlich können dabei auch echte Krystalle des Blutfarbstoffs und seiner Umwandlungen, wie Hämosiderin usw. zur Beobachtung kommen. Die Pigmentverstreuung nach Kontusionen sowohl wie nach operativen Eingriffen ist enorm mannigfaltig. Der Pupillarsaum selbst braucht sich ja dabei, wie erwähnt, nicht sichtbar zu beteiligen, obgleich weite und verschieden geformte Aussaaten von Pigmentmaterial dabei stattfinden können, wofür oft ein geringfügiger Eingriff oder ein leichtes Trauma mitunter genügt.

Über das Bild, das der pigmentierte Pupillarsaum bei und nach Entzündungen, ferner beim Glaukom zu bieten pflegt und bieten kann, habe ich mich anderen Ortes ausführlich geäußert und leiste deshalb an dieser Stelle darauf Verzicht.

Im Anschlusse daran wollen wir noch über einige interessante Befunde berichten, die wir gelegentlich der Beobachtung des Pupillarsaums feststellen konnten. Es handelt sich um drei Fälle, die ich zunächst der Krankengeschichte nach wiedergeben möchte. Der erste Fall war der folgende (vgl. Taf. II, Fig. 2):

Der 66jährige Pat. Oswald W. sucht wegen Sehverschlechterung und Kopfschmerzen die Klinik auf. (J.-N. 969/15.)

R. hat er eine fortgeschrittene Katarakt mit einem Visus von $^1/_{100}$ Gl. b. n., L. $^5/_{15}$ Gl. b. n. mit Cataracta incipiens. Ophthalm. hatte das linke Auge eine typische glaukomatöse Exkavation mit deutlicher nasaler Gesichtsfeldeinschränkung. Der Druck war bds. 25 mm und an der Spaltlampe sah man in beiden Augen am Pupillarsaum eigentümliche Veränderungen. Es zeigte sich nämlich bds. am völlig depigmentierten Pupillarsaume, daß hier das Pigmentepithel in so starkem Abbau und so starker Destruktion begriffen war, daß streckenweise der Pupillarsaum ganz vom Pigmentepithel entblößt erschien und nur noch die freiliegende stromatische Unterlage zu sehen war. Aber auch diese war, ebenso wie das ganze Irisstroma im Bereiche des Saumes überhaupt, ziemlich atrophisch, verdünnt und eigentümlich hyalin umgewandelt. Auf dieser hyalinischen Unterlage zeigten sich nun beiderseits bei bereits dreiunddreißigfacher Linearvergrößerung an der Spaltlampe sehr gut sichtbare drusenähnliche Gebilde aufsitzend, die teils größer, teils kleiner erschienen und hier und da mit einem stielähnlichen, sich leicht verjüngenden Fortsatze mit der hyaliniformen stromatischen Unterlage verbunden waren. Die besagten „Drusen" des Pupillarsaums waren größten-

teils von halbkugeliger Form und saßen pilzähnlich, bald zu zweien oder dreien, bald solitär in kleineren oder größeren Abständen rings um den Pupillarsaum verteilt. Ihre Farbe erschien bei den einen mehr der tieferen bindegewebig-stromatischen Unterlage ähnelnd graugrün bis graubraun, bei anderen wieder mehr glasig grauweiß. Diese glasig grauweiße Färbung zeigte auch die unmittelbare Nachbarschaft ihrer Basis, das heißt, der hyaliniform umgewandelte stromatische Mutterboden im Bereiche der Drusenbildungen. Zwischen zwei nicht allzu eng beieinander stehenden Drusen fanden sich allerorts Strecken von reinem atrophischen Bindegewebe, die nichts von hyaliner Umwandlung erkennen ließen.

Die Oberfläche der Drusenbildungen erschien im allgemeinen wenig homogen, man konnte vielmehr deutlich bei den mehr bräunlich oder grünlich gefärbten, aber trotzdem ebenfalls aus hyaliniform umgewandelten Mutterboden entsprossenen Drusen eine ausgesprochene Schichtung erkennen. Andere, vor allem die glasig grauweißen, zeigten wieder einen mehr körnigen Aufbau und die mehr rein weiß erscheinenden ließen an ihrer oft zerrissenen und zackigen Oberfläche erkennen, daß es sich um Kalkeinlagerungen handeln mußte. Im ganzen fanden sich in jedem Auge ca. ein Dutzend solcher Drusenbildungen. Sie saßen genau in der Ebene des geringsten Pupillendurchmessers, wiesen keinerlei entzündliche Veränderungen ihrer unmittelbaren Umgebung auf und zeigten sich sowohl wie auch ihre nächste und fernere Nachbarschaft als absolut frei von jeder Spur von Pigment. Nur zwei oder drei dieser Bildungen hatten ein wenig Pigmentstaub an ihrer Basis von dunkelbrauner Farbe wie das Pigmentepithel und völlig gesetzlos angeordnet. Merkwürdigerweise erschien die ganze obere Partie des Pupillarsaums frei von Drusen, obwohl auch dort die stromatische Unterlage fast überall ohne Pigmentepithel frei zutage lag und nur hier und da noch wie ein zartes Häutchen das depigmentierte Hinterblatt der Iris als grauweißes durchsichtiges Gebilde auf dem atropischen Stroma erkennen ließ. Streckenweise zeigte sich aber auch hier beiderseits beginnende hyaliniforme Umwandlung teils des nackten Stromas, teils derjenigen Partien, die das besagte Häutchen des depigmentierten Hinterblatts erkennen ließen.

Mit der zunehmenden Größe erschienen die Gebilde im allgemeinen immer undurchsichtiger. Während die kleineren, also offenbar jüngeren von ihnen mehr opalescierend oder einer glashäutigen Substanz ähnlich erschienen, nahm die Opalescenz mit dem Größenwachstum mehr und mehr ab, und die ältesten und größten zeigten mehr oder weniger deutliche Kalkeinlagerungen, was hier und da auch schon bei einigen kleineren im Beginne nachweisbar war. Teilweise zeigten die noch nicht verkalkten jüngeren Gebilde das Aussehen von Glasperlen mit fast völlig homogener, glatter und glänzender Oberfläche. Die Drusen saßen alle in derselben Ebene, also gewissermaßen alle hintereinander, nebeneinander in der Richtung des Irisradius sahen wir sie nirgends.

Der Stiel, der die Drusen mit dem Mutterboden verband, erschien von demselben Gefüge wie die Drusen selbst. Seine Breite zeigte sich sehr verschieden. Breite, kurze Stiele fanden sich häufiger als dünnere, längere.

Kugelige Ausbuchtungen und gewissermaßen als Sprossenbildungen aufzufassende seitliche Excrescenzen haben wir bei den einzelnen Gebilden nicht gesehen, wie sie z. B. bei den gelegentlich an der Glasmembran der Chorioidea vorkommenden Drusen infolge sekundärer Pigmenteinschließung vorkommen können.

Von einer glashäutigen Substanz war in diesem Falle auf der übrigen Iris nichts nachweisbar. Die Pupillen reagierten vollkommen normal. Es bestanden keine Synechien.

Der andere Fall, den wir beobachten konnten, betraf eine alte ausgeheilte und chronische tuberkulöse Iritis mit zahlreichen Synechien, aber keinerlei fri-

schen Veränderungen. Das Stroma erschien leicht atrophisch, und die Oberfläche glatt und glänzend, aber abgeschlissen und leicht homogen. Auch hier zeigte die Spaltlampe keinerlei glashäutige Neubildung auf der Irisoberfläche. Dagegen erschien an dieser Iris — des rechten Auges der Pat., das linke war gesund — der Pupillarsaum völlig von jeder Spur eines Pigmentgehalts entblößt und ebenfalls wie im ersten Falle teilweise homogen und hyaliniform umgewandelt. Auch hier saßen einige kleine Drusen, von denen die älteren Kalkinkrustationen zeigten. hier und da solitär am Pupillarsaum in der Pupillenebene. Der vielen Synechien wegen war keine deutliche und diagnostisch verwertbare (Axenfeld, siehe unten) Pupillarreaktion vorhanden.

Der dritte und letzte Fall, den wir beobachten konnten, war der folgende:

Friederike B., 65 Jahr. J.-N. 118/12 kommt, nachdem ihr auf dem rechten Auge im Jahre 1912 die reife Katarakt extrahiert worden ist, Anfang April 1916 in unsere Klinik, um sich die inzwischen reif gewordene Katarakt links extrahieren zu lassen.

Der Befund ergibt: L. A. reife Katarakt mit gutem Lichtschein und richtiger Projektion. Außer der reifen Katarakt kein besonderer Befund. R. A. nach Korrektur Visus $^5/_7$, ophth. o. B.

An der Spaltlampe zeigten sich nun rechts am Pupillarsaume, namentlich nasal, einige deutliche Drusenbildungen, von denen aber nur zwei wie die im ersten Falle beschriebenen über die Oberfläche des Pupillarsaums hervorragten. Sie erschienen auf ihrer Oberfläche sowohl wie in ihrer engeren Umgebung völlig pigmentfrei und saßen dem depigmentierten, leicht atrophischen Irisstroma teils unmittelbar auf, teils schien noch das zarte Häutchen des depigmentierten Irishinterblattes vorhanden zu sein und auf ihm die Drusen zu sitzen. Jedenfalls erschien hier in der Gegend dieser Drusenbildungen das Irisstroma leicht homogen und von hyaliniform opakem Aussehen. An einigen anderen Stellen des Pupillarsaums zeigte sich die von Axenfeld beschriebene Depigmentierung des Pupillarsaums und auf dem benachbarten Irisstroma der schon von Höhmann erwähnte verstreute Pigmentstaub.

An zweien dieser depigmentierten Stellen sah man auch das entfärbte Hinterblatt in hyaliniformer Umwandlung begriffen und neue Drusenbildungen an dieser Stelle in der Entwicklung. Sie sahen zunächst wie leicht grauliche Gewebsverdichtungen im Sphincterstroma unmittelbar unter dem Pigmentblatt aus, ließen aber an den etwas größeren und fortgeschritteneren Stellen bald alle Eigenschaften der beschriebenen Drusen erkennen. An einer von ihnen, die kaum merklich erst über die Oberfläche ihrer Nachbarschaft hervorzuragen begann, beschrieb das Pigmentepithel dieser Nachbarschaft einen leichten Bogen und erschien deutlich sekundär nach hinten zu emporgehoben. Nirgends zeigten sich deutliche Wucherungen des Pigmentepithels, sondern dasselbe wurde sekundär verdrängt, und bei der letztgenannten Druse hatte man den Eindruck, daß sie das Pigmentepithel geradezu beiseite und auseinanderdrängte, um zur Oberfläche zu gelangen. Eine Stielbildung war nicht vorhanden, aber im Innern der Druse fand sich bereits eine deutliche körnige Kalkeinlagerung. Die Pupillarreaktion erschien intakt.

Bei flüchtiger Betrachtung konnte man geneigt sein, auf der Irisoberfläche im Bereiche des Sphincters eine Art Glasmembran anzunehmen, denn die Iris sah tatsächlich hier und da aus, als sei sie von einer mattschillernden, homogenen Schicht überzogen, aber die genauere Untersuchung ergab ebenfalls, daß davon nicht die Rede sein konnte und nur eine leichte Atrophie und gewissermaßen eine Art Abnutzung bestand, die vielleicht eine Folge des operativen Traumas war.

Man findet ja tatsächlich oft schon nach geringfügiger Iritis, auch infolge operativer Eingriffe, daß die Irisoberfläche danach bei älteren Individuen dieses Bild bieten kann. Diese leichten, oberflächlichen Atrophien sieht man an der Spaltlampe sehr häufig bei älteren Personen nach operativen Eingriffen.

Allerdings kommt ja, ähnlich wie zwischen Chorioidea und Retina, auch in der Iris, die genetisch zur Chorioidea gehört, eine glashäutige Neubildung zwischen Irisoberfläche und Pigmentepithel vor und wurde als solche beschrieben. Schon von Michel fand öfters in Augen, die mit alter Iridocyclitis und Glaukom behaftet waren, eine hyaline Verdickung der Endothelschicht der Iris, bei der die Kerne zum Teil fehlten. Ferner fand auch Wagenmann bei einem Glaukomauge eine glashäutige Substanz, die sich im mikroskopischen Bilde von der Grenze zwischen Descemet und Hornhautendothel im Kammerwinkel auf die Iris umschlug und deren innere Oberfläche überzog.

Daß in den Drusen der Glaslamelle sowohl wie in der glashäutigen Substanz der soeben erwähnten Art, also sowohl in der Chorioidea als im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes sich sekundär Kalkkonkremente niederschlagen können, ist a priori verständlich. Wir sehen das oft im biologischen Haushalte pathologisch veränderter Gewebe. Daß in einem atrophischen Irisgewebe selbst Kalkablagerungen erfolgen können, war ja schon Panas bekannt. Später bestätigten viele andere Autoren (Wermcke und andere) diesen Befund.

Ferner beschrieben Axenfeld und Rumschewitsch das Vorkommen einer glashäutigen Substanz auf der Iris. Ersterer fand in seinem Falle eine atrophische Iris bei abgelaufenem Glaukom auf ihrer Vorder- und Hinterfläche bis zum Corpus ciliare von einer der Descemet gleichenden Glashaut überzogen. Ähnliches fand Rumschewitsch. Nach seiner Ansicht stammte diese glashäutige Neubildung vom Endothel der Iris.

Noch viele andere Autoren berichteten später über ähnliche Befunde. An der Nernstspaltlampe konnten wir uns von dem Vorkommen einer sichtbaren, in vivo wirklich bestehenden glashäutigen Substanz auf der Iris sowohl als unmittelbar neben dem Pupillarsaum, nicht überzeugen, weder bei Augen mit alter Iritis, noch bei Glaukom, Phthisis und ähnlichem.

Zwar erschien auch im Bilde der Nernstspaltlampe häufig eine atrophische oder mit Exsudatresten beladene Iris von einer scheinbar etwas homogeneren Schicht oberflächlich überzogen, die sogar hier und da einmal einen glasartigen Glanz erkennen ließ, aber das genauere Studium dieser Erscheinung an der Spaltlampe lehrte doch stets, daß das nur eine optische Täuschung war.

Die Nernstspaltlampe zeigt auch bei diesen Fällen noch in diesen

Schichten meistens ein ungemein vielgestaltiges Relief. Wenn auch die atrophische Iris bei Iritis und Glaukom oberflächlich endothelentblößt und abgeschlissen erscheint, wenn auch alte Fibrinreste einmal scheinbar eine homogene Schicht bilden können, wenn auch weitere entzündliche Produkte oder ein zarter Cholestearinniederschlag nach Iritis dem Gewebe eine gewisse Homogenität verleihen — so lehrt uns doch trotz allem die Beobachtung an der Spaltlampe, daß eine echte glashäutige Neubildung, die das ganze Stroma betrifft und überkleidet, nicht zu existieren scheint.

Allerdings kann man auch im Bereiche des Pupillarsaums den Eindruck gewinnen, daß die oberste Schicht des grauweißen nackten Bindegewebes einmal glashautähnlich erschien und homogener war als die tieferen Schichten, so ist doch der Umstand wesentlich, daß die Spaltlampe niemals eine Fortsetzung dieser glashautähnlichen, allerobersten Schicht des grauweißen resp. glasig erscheinenden und hyaliniform umgewandelten Gewebes des Pupillarsaums auf die Irisoberfläche selber zeigte.

Die besagte hyaliniforme Homogenisierung des Irisstromas im Gebiete des Pupillarrandes dürfte, wie sie uns an der Nernstspaltlampe erschien, mit einer glashäutigen Substanz kaum etwas zu tun haben.

Auch mikroskopisch fand sich bei dem Irisstück des beobachteten ersten Falles, der zur Iridektomie kam, keinerlei glashäutige Neubildung, weder auf der Iris, noch in derselben, noch im Gebiete des Pupillarsaumes.

Die Präparate, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, ließen auf dem Schnitte eigentliche Drusen leider nicht erkennen, weil in der von der Iridektomie getroffenen oberen Irispartie zufällig keine Drusen saßen.

Dagegen zeigte sich das Stroma der Iris am vom Pigmente völlig entblößten Pupillarsaume eigentümlich hyalin sklerosiert und seine Struktur in eine homogene Schicht ohne erkennbare Kerne und Fasern umgewandelt. Diese Schicht entsprach den an der Spaltlampe als hyaliniform festgestellten stromatischen Randpartien im Gebiete des Pupillarsaumes, die hier und da noch eine bindegewebige Struktur erkennen ließen. In den Präparaten war von einem deutlichen Reste des depigmentierten Hinterblattes der Iris im Bereiche des depigmentierten Pupillarraumes keine Rede mehr, sondern das hyalin umgewandelte Stroma lag nackt zutage.

Über einen den von mir beschriebenen Drusenbildungen des Pupillarsaums ähnlichen Befund wurde bis jetzt noch nicht berichtet.

Wohl sprach Meller von einer eigentümlichen hyalinen, gleichmäßigen Degeneration des Pupillarrandes, die er als primäre Schädigung des Irisendothels betrachtete, beobachtete dabei aber keinerlei

drusenähnliche Bildungen. Eine ähnliche hyaline Pupillarsaumveränderung, wie sie Meller beschrieb, sah auch Seefelder.

Nur Axenfeld erwähnte bei der Hyalinentartung des Pupillarsaums kleine weißliche Prominenzen, die sich „als kleinste glasige Wucherungen erwiesen, die sich über den Pigmentrand pupillarwärts erhoben und zunächst den Eindruck machten, als seien sie drusige Wucherungen des Pigmentblattes". Axenfeld hält es angesichts dieses Befundes auch nicht für ausgeschlossen, daß „die Pars iridica retinae zu derartigen drusigen Bildungen imstande ist, entsprechend der von Weber nachgewiesenen epithelialen Drusenbildung an der Glaslamelle der Chorioidea". Im Axenfeldschen Falle war aber ‚sicher auch das Grenzgewebe zwischen Sphincter und Pigmentblatt hier und da in hyaliner Degeneration und in Verbindung mit den drusigen Erhebungen".

Den letzteren Satz konnten wir in unseren Fällen an der Spaltlampe bestätigt finden. Die Beobachtung mit diesem Instrumentarium zeigte uns die Drusenbildungen zwar teils aus dem Orte des depigmentierten Hinterblatthäutchens hervorgehend, teils aus dem hyaliniform umgewandelten angrenzenden Stromateile. Bei der Entstehung einer Druse im frühen Stadium zeigt sich diese hyaliniforme Umwandlung des Stromas so innig mit der drusigen Degeneration des Irishinterblattes verknüpft, daß uns eine Trennung in vivo kaum möglich erscheint. Eine reine Entstehung aus dem Irishinterblatte ohne hyaliniforme Umwandlung des angrenzenden Stromas im Beginne konnten wir in keinem Falle feststellen.

Man könnte zwar zunächst daran denken, daß die beschriebenen Drusen des Pupillarsaums ganz analog den Drusen der Glaslamelle entstehen. Einmal haben sie viel Ähnlichkeit mit diesen sowohl an Gestalt wie an Sitz — denn beide sitzen im Gewebsgebiete des Uvealtractus — und auf der anderen Seite sind sie beide, wie es den Anschein hat, gleich zusammengesetzt.

Während Leber und nach ihm noch andere die Drusen der Glaslamelle der Chorioidea gewissermaßen als eine Cuticularbildung aufgefaßt wissen möchten, also eine Zellausscheidung annehmen, vertritt Schieck den Standpunkt, daß abgestoßene gequollene und schollig degenerierte Pigmentepithelien den ersten Grund zum Bau der sogenannten Drusen der Glaslamelle der Chorioidea legen. An diese Drusen könnten sich desquamierte und im subretinalen Exsudat suspendierte Pigmentepithelien anheften oder die Pigmentepithelien durch Proliferation der benachbarten lebensfähigen eine Hülle erhalten. Nach Auffassung dieses Autors kann dann der neugebildete Zellbelag wiederum degenerieren und von einer deckenden Lage junger Pigmentepithelien überwuchert werden, wodurch ganz gewaltige, geschichtete Drusen entstehen könnten.

Ganz ähnlich wie Schieck äußerte sich später Alt.

Speziell bezüglich der beobachteten Drusen am Pupillarsaume in unseren Fällen könnte man zunächst fast geneigt sein, anzunehmen, daß dabei zur Entstehung derselben das Pigmentepithel als solches keine führende genetische Rolle gespielt hat. Denn die Drusen saßen zwar sämtlich da, wo in früheren Tagen an den betreffenden Stellen die Pigmenthöhen des Pupillarsaums gesessen hatten, die ja infolge des Pupillenspiels zu entstehen pflegen. Weder auf, noch in, noch unter den Drusen, sondern nur hier und da einmal in ihrer engeren oder weiteren Umgebung waren Spuren von intakten oder zerfallenen Pigmentepithelzellen zu sehen. Wir sahen ja vorhin, daß die Drusen auf einer ziemlich homogenen weißgrauen Unterlage saßen, die teilweise glashautartig aussah. Diese homogene weißliche Unterlage gehörte zum Teil zum depigmentierten Irishinterblatt, zum Teil zur bindegewebigen Matrix des früheren Pigmentepithels und ließ hier und da noch, wie bereits auseinandergesetzt, bindegewebige Struktur trotz fortgeschrittener hyaliniformer Homogenisierung erkennen.

Allerdings zeigt ja die Spaltlampe oft in Glaukomaugen oder nach entzündlichen Prozessen der Iris dieses scheinbar homogene Aussehen der bindegewebigen Unterlage des vorher dort vorhandenen Pigmentepithels. Das genauere Studium an der Spaltlampe wird aber stets durch Feststellung des engen Zusammenhangs des hyaliniformen Gewebes mit der stromatischen Unterlage eine echte Glashautbildung ausschließen lassen. Eine hyaline durchsichtige Auflagerung auf dem intakten Pigmentepithel, wie sie Axenfeld beschreibt, konnten wir bis jetzt nicht feststellen. Da in unseren Fällen auch niemals der Pupillarsaum in toto hyalin degeneriert erschien, konnten wir auch das Symptom der Pupillenträgheit bei der hyalinen Degeneration des Pupillarrandes in unseren Fällen nicht nachweisen.

Wenn auch von den beobachteten Drusenbildungen die einen aus dem depigmentierten Hinterblatte der Iris hervorgegangen zu sein schienen, so scheint mir doch der Umstand, daß unter dem Hinterblatte sich das Stroma stets mehr oder weniger hyaliniform umgewandelt zeigte, sehr dafür zu sprechen, daß am Pupillarsaume wenigstens für unsere Fälle eine Entstehung der Drusen rein aus dem depigmentierten Hinterblatte wohl nicht anzunehmen ist. Vielmehr hatten wir den Eindruck, daß wohl das Fehlen der Pigmentelemente im unmittelbaren Bereiche der Drusen resp. ihrer Basis für die Annahme zu verwerten sei, daß es sich bei den Drusenbildungen des Pupillarsaumes vielleicht um Gebilde handeln dürfte, die aus dem hyaliniform umgewandelten Stromablatte der Iris selbst ihren Ursprung nehmen. Diese hyaliniforme Umwandlung ist also offenbar eine Voraussetzung für die Entstehung von Drusen. Ob dabei der Prozeß mit einer Wucherung stro-

matischer Elemente selbst beginnt, ob eine cuticulare Ausscheidung oder Auflagerung von Stromazellen erfolgt, bleibt dahingestellt. Trotzdem halte ich es natürlich nicht für ausgeschlossen, daß die Drusen nicht doch aus Resten des depigmentierten Hinterblattes unter sekundärer hyaliniformer Umwandlung des angrenzenden Stromas entstehen können. Vielleicht kommt auch eine Wucherung depigmentierter Epithelzellen im Sinne Schiecks genetisch in Frage. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß die Bilder, welche uns die Spaltlampe von den Drusen und ihrer Entstehung entwarf, sehr zugunsten der Annahme einer Entstehung aus dem hyaliniform umgewandelten angrenzenden Stromagewebe der Iris sprechen, so können wir uns doch nicht dabei der Tatsache verschließen, daß die Drusen nur im Bereiche des Irishinterblattes resp. des Pigmentepithels zur Beobachtung kamen. Der letztere Umstand allerdings spricht schon als solcher sehr dafür, daß die Nähe resp. das Vorhandensein epithelialer Elemente für die Entstehung der Drusen auch in der Gegend des Pupillarsaums von irgendwelcher kausaler Bedeutung sein muß.

Literatur.

1. Alt, Microscopical examination of Dr. Visonhaler's specimen of episcleral osteoma.
2. Augstein, Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Januar.
3. Axenfeld, Zur Neubildung glashäutiger Substanz im Auge. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1902.
4. — Ber. Heidelberg 1911.
5. — Ber. Heidelberg 1913.
6. Brückner, Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Archiv f. Augenheilk. 1907. Ergänzungsbd.
7. Elschnig u. Lauber, Über die sogenannten Klumpenzellen usw. v. Graefes Archiv **65**. 1907.
8. Erggelet, Bemerkungen über die Wärmeströmungen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. Sept./Okt.
9. Gallenga, Dell' Ektropion uveae congenitum. Archiv d. Ottalmolog. **13**, 132.
10. Höhmann, Über den Pigmentsaum des Pupillarrandes usw. Archiv f. Augenheilk. 1912, S. 72.
11. Meller, Über hyaliniforme Degeneration des Pupillarrandes. v. Graefes Archiv **59**, 221. 1904.
12. v. Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefes Archiv **27**, 2. 1881.
13. Panas, Gazett. des hôp. 1868.
14. Rumschewitsch, Über Glashautbildungen in der Vorderkammer des Auges. Postep Oculist. 1903, 8, 9.
15. Seefelder, Zur pathologischen Anatomie der hyaliniformen Degeneration des Pupillarrandes. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 289. 1909.
16. Schieck, Intern. ophth. Kongreß. Utrecht 1899. S. 394.
17. — Zur Genese der sog. Glaslamelle. Bericht d. ophth. Ges. Heidelberg 1903.
18. Vossius, Über Pigmentverstr. auf d. Iris. Heidelb. Ber. 1910.
19. Wagenmann, v. Graefes Archiv **38**, 2.
20. Wermcke, Ein Beitrag z. pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft **1903**. S. 283.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

5. Mitteilung.

Über die normale Cornea und einige ihrer Erkrankungen im Bilde der Nernstspaltlampe.

Von

Dr. med. **Leonhard Koeppe,**
Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

Inhalt.

Um die Cornea und ihre feinsten Einzelheiten in vivo mit dem Instrumentarium der Gullstrandschen Nernstspaltlampe bei 65- resp. 86facher (Objektiv a_3, Okular 4 resp. 5) Linearvergrößerung studieren zu können, muß man den Lichtstrahl der Spaltlampe möglichst dicht auf die Cornea zu konzentrieren suchen, so daß ein scharf umschriebenes

Spaltbild im Durchschnitte der Hornhaut erzeugt wird. Man wird dann zahlreiche Einzelheiten dieses zarten Organes unter normalen und pathologischen Bedingungen mit mikroskopischer Feinheit erkennen können.

1. Die normale Cornea.

Die normale Hornhaut erscheint im Bilde der Spaltlampe niemals homogen und völlig durchsichtig, sondern als ein mehr oder weniger deutlich strukturiertes Gebilde, das bei der angegebenen Vergrößerung einen ziemlich beträchtlichen scheinbaren Tiefendurchmesser wahrnehmen läßt.

Was zunächst das Hornhautepithel betrifft, so zeigt dieses im Bilde der Spaltlampe keinerlei differenzierbare Struktur, sondern erscheint auch in der angegebenen Vergrößerung stets absolut homogen, völlig klar, durchsichtig, glatt und spiegelnd. Nur im höheren Alter hat man bisweilen den Eindruck, als sei das Epithel hier und da, namentlich nach dem Limbus zu, weniger durchsichtig und von leicht graulichem Aussehen. Sowohl im höheren Alter als auch schon in jüngeren Jahren erscheint in der Nähe des Limbus die bis dahin durchaus spiegelnde Oberfläche leicht unregelmäßig gewellt und wie allerfeinst gekörnt, doch wechseln diese Bilder von Fall zu Fall sehr stark. Ein richtig hügeliges Aussehen sieht man jedoch wohl niemals, nur im Limbus selbst ist das deutlich ausgesprochen. Daselbst geht dann das Epithel in der besprochenen leicht gewellten Weise in das Conjunctivalepithel über.

Die Membrana Bowmani ist unter normalen Verhältnissen als solche mit der Spaltlampe nicht zu erkennen und wird erst, gerade wie das Epithel, unter pathologischen Verhältnissen als gesonderte Schicht der Cornea sichtbar. Wir können daher unter normalen Bedingungen an der Hornhaut nur von der Gegend dieser Membran sprechen, die sich als Beginn des Hornhautstromas dokumentiert.

Das Hornhautstroma oder Hornhautparenchym läßt nun mit unserer Untersuchungsmethode zwei strukturelle Haupteigentümlichkeiten erkennen — das ist einmal das sogenannte Saftlückensystem und andererseits das Lamellensystem (vgl. Taf. III, Fig. 1).

Wenn auch neuerdings die Existenz des von Recklinghausenschen Saftlückensystems wieder geleugnet wird (Elschnig) und die Saftlücken und Saftkanälchen einfach für Zellausläufer der fixen Hornhautzellen gehalten werden, so haben wir doch — zum leichteren Verständnis sei uns gestattet, das voraus zu bemerken — an der Spaltlampe die Überzeugung gewonnen, daß ein derartiges fragliches intracorneales Saftlückensystem zu existieren scheint. Die Gründe dafür werden wir kennenlernen.

Das Saftlückensystem, mit dessen Betrachtung wir beginnen wollen, zeigt sich, bereits ziemlich dicht unter der Oberfläche beginnend, als ein allerfeinstes und zartestes grauliches Netzwerk, das oft geradezu spinnwebartig erscheint. In diesem scheinbar ganz regellosen Netzwerk sind nun, nach der Tiefe immer ausgesprochener und deutlicher, an den Kreuzungsstellen des Netzes allenthalben sternchenförmige Erweiterungen und grauliche Verdichtungen zu erkennen. Diese „Netzknoten", die mit den eigentlichen von Recklinghausenschen Saftlücken identisch sein dürften, sind bis dicht über das Endothel durch die ganze Cornea hindurch zu verfolgen. Oft mehr als ein halbes Dutzend zartester, graulicher Ausläufer gehen meist nach allen Seiten ab und verleihen dem Gebilde das Aussehen eines unregelmäßigen Sternes. Obgleich die Netzknoten von ziemlich wechselnder Größe sind, so nehmen sie doch nach der Tiefe meist an Durchmesser und Kaliber entschieden zu.

Die Maschen dieses spinnwebfeinen Netzwerkes, die durch die Verbindung benachbarter Sternchenausläufer gebildet werden, erscheinen bald kleiner, bald größer und laufen oft ganz regellos nach allen Richtungen durcheinander. Manchmal läßt sich eine gewisse Hauptrichtung der Maschen feststellen. Die einen laufen scheinbar mit meridionaler, einander ungefähr paralleler und meist horizontal gestellter Richtung, andere wiederum zeigen eine deutliche radiäre Verlaufstendenz. Und zwar ist das letztere um so mehr der Fall, je weiter wir uns vom Hornhautmittelpunkte entfernen und dem Limbus nähern. In der Nähe desselben bzw. in ihm selbst ist das grauliche Netzwerk nicht mehr weiter zu verfolgen und geht in den dichten und unregelmäßig erscheinenden weißen Corneafalz über.

Die einzelnen Kanälchen oder Fädchen des Netzwerkes haben überall zwischen den Netzknoten denselben scheinbaren Durchmesser. Sie liegen nicht nur mit Vorliebe in einer der Hornhautoberfläche parallelen Kugelfläche, sondern schicken ihre Ausläufer auch senkrecht und schräg dazu nach benachbarten Netzknoten hinüber. Angesichts der oft kreisförmig gekrümmten Ausläufer hat man mitunter hier und da den Eindruck, als ob diese Ausläufer bzw. Verbindungskanälchen der Netzknoten irgendein optisch mehr oder weniger leer erscheinendes Etwas umgreifen oder umspinnen wollten.

Wenn auch die Anordnung des ganzen Systems ziemlich gesetzmäßig erscheint und eine gewisse Regelmäßigkeit der Netzknoten und ihrer Verbindungskanälchen sich immer wieder darbietet, was Länge, Dichte und Entfernung der einzelnen Gebilde zueinander betrifft, so kommen doch hier und da viel Unregelmäßigkeiten zur Beobachtung. Manchmal erscheinen die Netzknoten mehr allmählich aus den Netzkanälchen hervorzugehen, manchmal mehr plötzlich. Oft stehen auch streckenweise, namentlich nach dem Limbus zu, die Netzknoten enger aneinander.

In der Jugend pflegt das beschriebene Saftlückensystem nicht so deutlich hervorzutreten. Mit zunehmendem Alter wird es immer deutlicher und graulicher. Dieses Verhalten hat wohl in einer zunehmenden Durchsichtigkeitsverminderung der Netzknoten- bzw. Kanälchenwandungen seinen Grund.

Damit gelangen wir zur Betrachtung des zweiten Hauptteiles des normalen Hornhautstromas, des Lamellensystems.

Von gut sichtbaren, gegeneinander deutlich abgegrenzten und in die letzten Fasereinheiten gut auflösbaren Hornhautlamellen ist auch in der angewendeten Vergrößerung der Spaltlampe keine Rede, weil die Durchsichtigkeit der Lamellen das nicht gestattet. Allerdings kann man in vielen Fällen gerade angedeutet zu sehen bekommen, daß die Lamellen in den meisten gesunden Hornhäuten undeutliche Längszüge bilden. Diese verlaufen ihrer Richtung nach ähnlich wie die Saftlückenmaschen zum großen Teile meridional und vor allem horizontal, lassen aber auch hier und da Züge erkennen, die ihre horizontalen Richtungen mehr schräg oder gar senkrecht durchkreuzen. In den Randpartien der Cornea ist der Längsverlauf der Fasern entsprechend dem Verlauf der Saftlücken fast ebenfalls durchweg radiär gerichtet.

Dieses undeutliche Lamellenbild beginnt eine geringe Strecke unter dem Epithel, und zwar da, wo die Netzknoten beginnen, ausgesprochener und deutlicher sichtbar zu werden.

Das Saftlückensystem dient vorzüglich zur Orientierung über die Lage der Hornhautlamellen. Namentlich da, wo die Netzausläufer ein optisch leeres Etwas zu umgreifen scheinen, haben wir die Hornhautlamellen zu suchen. Wenn auch die umgriffenen Partien nun nicht immer so durchsichtig sind, daß sie optisch völlig leer erscheinen, so ist es doch unmöglich, eine Struktur fibrillärer oder anderer Art in ihnen zu erkennen. Allerdings zeigen die fraglichen Lamellen manchmal, namentlich von den mittleren Jahren ab, einen deutlicheren graulichen Schimmer, der sie hier und da wenigstens angedeutet sichtbar macht.

Wie auch das Saftlückensystem nach dem Limbus zu etwas deutlicher hervorzutreten scheint, bevor es im Gebiete des Limbus selbst völlig verschwindet, so ist das grauliche Aufschimmern der Hornhautlamellen ebenfalls nach dem Limbus zu mehr und mehr ausgeprägt. Hier und da hat man den Eindruck, als gingen die Hornhautlamellen im Limbus direkt in die Sclerafasern über. Unmittelbar vor Eintritt in den Limbus trüben sich die Lamellen alabasterartig und gehen mehr oder weniger geschlängelt in die Sclera über. Dieser Vorgang ist oft sehr unregelmäßig ausgeprägt. Es wechseln vielfach Partien, die den beschriebenen Übergangsmodus erkennen lassen, mit solchen ab, die dieses Bild weniger ausgesprochen zeigen. Auf diese Weise gewinnt oft der Limbus etwas Zackiges oder Gezähneltes. Und hier in dieser Zone

wird auch die Undurchsichtigkeit des Gewebes so groß, daß das Saftlückensystem daselbst zu verschwinden scheint.

Die Erkenntnis der geschilderten Verhältnisse ist im höheren Lebensalter eine wesentlich leichtere. Etwa von Ende der dreißiger Jahre ab erscheinen auch die normalen Hornhautlamellen bereits stark „ergraut". Diese Erscheinung ist durch die Abnahme der Durchsichtigkeit, wohl infolge eines gewissen Wasserverlustes, bedingt. Der bei diesen Individuen stärkere grauliche Ton der Hornhautlamellen läßt bereits hier und da, namentlich nach dem Limbus zu, oft schon gern eine allerfeinste und allerzarteste opalescierende Chagrinierung erkennen. Ob diese Chagrinierung bereits als eine Andeutung von Fettinfiltration wie beim Arcus senilis aufzufassen ist, bleibt dahingestellt. Diese Annahme erscheint um so wahrscheinlicher, als dieser Prozeß unweit derjenigen Zone zu beobachten ist, wo wir den Arcus senilis zu sehen bekommen. Über den letzteren habe ich mich an anderer Stelle bereits ausführlich geäußert (vgl. Mittlg. 3).

Noch eine weitere Eigentümlichkeit zeigt die alternde Cornea. Das ist eine deutliche Schlängelung der Lamellen. Diese Schlängelung ist an den bereits mehr oder weniger undurchsichtig und graulich gewordenen Hornhautlamellen unschwer zu erkennen und dokumentiert sich vor allem in den oft chagrinierten Randpartien. Aber auch hier ist trotz Schlängelung, trotz verminderter Durchsichtigkeit keine ausgeprägtere Absetzung der einzelnen Lamellen gegeneinander mit Sicherheit festzustellen. Nur die umgreifenden Ausläufer des Saftlückensystems sind auch hier gute Wegweiser und zeigen sich hier mehr um größere Faserbreiten der Hornhautbänder, dort mehr um schmälere Einheiten derselben ausgesprochen. Auch die Reihen von Netzmaschen machen mitunter diese Schlängelung mit. Die Schlängelung selbst ist natürlich nur als ein ganz sachter, welliger Verlauf der dabei erwähnten Gebilde zu verstehen, niemals als echte, spirochätenähnliche Schlängelung.

Wesentlich erleichtert wird die Erkenntnis und Beurteilung aller dieser Bildungen, wenn wir eine mehr oder weniger pathologisch veränderte Hornhaut betrachten. Das gilt namentlich für das Saftlückensystem und wird weiter unten erörtert werden.

Die Membrana Descemeti ist ebenso unsichtbar mit der Spaltlampe und strukturlos wie die Membrana Bowmani. Das gleiche gilt auch für das Hornhautendothel. Diese beiden Gebilde sind im normalen Auge nicht voneinander zu trennen. Auf das nach dem Limbus zu leicht gewellte Aussehen der Hornhauthinterfläche habe ich an anderer Stelle gelegentlich der Besprechung der angeborenen Dellenbildung derselben aufmerksam gemacht (vgl. Mittlg. 1).

Schließlich wäre noch der Hornhautnerven zu gedenken, die mit der Nernstspaltlampe außerordentlich gut sichtbar sind.

Nachdem schon Stargardt und Fleischer über sie berichtet hatten, beschrieb ihre Sichtbarkeit an der Spaltlampe bereits Erggelet, ferner Hegner.

Vom Limbus der Cornea her strahlen diese zarten Gebilde ringsum mit zuerst stärkerem Kaliber in die Hornhaut ein und lösen sich bald dichotomisch in einzelne feinere Äste und Ästchen auf. Dabei pflegen sie im allgemeinen in der Mittelebene des Hornhautparenchyms zu verlaufen, wenn man auch manchmal den Eindruck hat, als sei die Ebene ihres Verlaufes etwas weiter epithelwärts gelegen. Bis dicht unter das Epithel lassen sich hier und da die feinsten Nervenausläufer als rein weiße, dünnste und meist ziemlich gerade verlaufende Linien verfolgen. Die Sichtbarkeit der Markscheide, welche die Hornhautnerven bald nach ihrem Eintritte in die Hornhaut zu verlieren pflegen, schwankt in jedem einzelnen Falle und auch an den einzelnen eintretenden Nervenstämmen in ziemlich weiten Grenzen. Man kann das Phänomen der manschettenartigen Markscheide, die ein zartes, grauliches Aussehen hat und sich dadurch von der viel weißeren Nervensubstanz in ihrem Inneren gut zu unterscheiden pflegt, bei den meisten in die Hornhaut eintretenden Nervenstämmen sehr gut beobachten und sehen, wie sich die besagte Markmanschette dann plötzlich konisch verjüngt und aufhört.

Mitunter kann man zu sehen bekommen, daß bald nach dem Eintritte in die Hornhaut und der Teilung eines Nerven ein solcher Ast sich längere oder kürzere Zeit nach der Teilung mit einem benachbarten zu verbinden scheint, um gemeinsam mit diesem als wieder scheinbar etwas stärkerer Nerv weiter zu verlaufen und sich dann weiterhin wieder dichotomisch zu teilen. Die feineren und feinsten Endausläufer dieser Nerven sind gleichmäßig in allen Hornhautschichten zu finden und oft bis dicht unter das Epithel bzw. über das Endothel hin zu verfolgen. Mitunter sieht man auch an den Teilungsstellen der Nerven leichte Verdickungen, wie sie schon Stargardt beschreibt. Auch wiederumbiegende, also „rückläufige Ästchen" kommen vor, wenn auch selten. Sie scheinen sich dann bald darauf limbuswärts weiter aufzulösen. Über einen weiteren, bisher an den Hornhautnerven nicht beschriebenen Befund vgl. Nachschrift.

Im höheren Alter pflegt die Sichtbarkeit der Hornhautnerven, und zwar speziell der feineren Verzweigungen, infolge der dann weniger gut durchsichtigen Hornhautlamellen und trüberen Saftlücken etwas erschwert zu sein, namentlich in den Randpartien, wo ja der Trübungsprozeß am meisten ausgesprochen ist, wie oben dargelegt wurde.

Als Übergang zum pathologischen Teil möchte ich noch eine Veränderung der Cornea anführen, die zu den angeborenen Veränderungen der Hornhaut gehören dürfte, und für die der Name

2. „Angeborene gleichmäßige Durchsichtigkeitsverminderung“

der Cornea als der geeignete erscheint.

Diese Anomalie der Hornhaut ist nicht zu verwechseln mit den hinlänglich bekannten Bildern der angeborenen Hornhauttrübungen, wie sie von Laurence, von Ammon, Baas, Vossius und anderen beschrieben wurden.

Zum Unterschied gegen diese angeborenen totalen oder partiellen Hornhauttrübungen, die stets schon makroskopisch erkennbar sind und niemals gleichmäßig die ganze Hornhaut betreffen — auch bei der totalen nicht, denn hier ist erfahrungsgemäß die Hornhautperipherie meist weniger intensiv getrübt — finden wir hier einen Zustand, der weder makroskopisch noch mit der gewöhnlichen Binokularlupe ereknnbar ist.

Bei dieser Affektion erscheint die Hornhaut mit Hilfe der beiden letzten Untersuchungsmethoden als völlig normal, nur eine geringfügige Herabsetzung des Visus ließ sich in unseren Fällen bei im übrigen normalen Hintergrundsbefunde feststellen.

An der Spaltlampe bietet die Veränderung der Cornea folgendes Bild:

Das oben beschriebene Lamellensystem der Cornea zeigt eine überall gleichmäßig entwickelte gerade erkennbare allgemeine Durchsichtigkeitsverminderung, sowohl am Rande wie in den zentraler gelegenen Partien der Cornea, und zwar trotz relativ jugendlichen Alters. Das Spaltbild der Nernstlampe tritt dabei im Hornhautdurchschnitt viel deutlicher hervor. Die vom Lichtspalt getroffenen Lamellenbündel erscheinen viel grauweißer als das zarte, hauchförmige Grau, Schwarz oder Graublau der normalen Cornea. Die Lamellenbündel sind dabei aber keineswegs stärker geschlängelt noch irgendwie deutlicher gegeneinander abgesetzt, so daß schon hierin ein deutlicher Unterschied gegen die normale Altersveränderung besteht. Das Saftlückensystem tritt trotz dem dabei optisch viel graulicher erscheinenden Gewebslagen zwischen den Netzknoten und deren Ausläufern, also den Lamellen, gut hervor. Epithel und Endothel sind normal.

Anatomisch scheint es sich hier um eine angeborene Trübung zu handeln, die genetisch wohl sicher auch zu den kongenitalen Hornhauttrübungen gehört. Aber hier dürfte die Entwicklungshemmung oder die fragliche intrauterine Schädlichkeit wohl die ganze Hornhaut gleichmäßig betroffen und die Ausbildung der vollen Durchsichtigkeit um ein minimales Teil hintangehalten haben. Warum hier die Entwicklungshemmung nicht dem Typus des bisher gekannten folgte, bleibt eine offene Frage.

Bis jetzt sahen wir 3 Fälle dieser neubeschriebenen Anomalie. Alle boten das gleiche Bild. Es handelte sich um relativ jugendliche Indi-

viduen mit sonst völlig normalem Augenbefund. Der letzte der beobachteten Fälle betraf einen 25jährigen Patienten Julius S. (polikl. 6576/15), der völlig normalen klinischen Befund des rechten Auges sonst bot. Links bestand altes Leukoma totale infolge alten Ulcus corneae. Das rechte Auge hatte trotz Emmetropie und normalem Hintergrund nur $^5/_{15}$ Sehschärfe.

In den beiden übrigen Fällen war der Befund doppelseitig und der gleiche, der Visus trotz Emmetropie $^5/_{20}$ partiell bzw. $^5/_{15}$ p[1]).

Das Fehlen jeglicher weiterer Reste einer alten Keratitis, ferner die Angabe der Patienten, schon immer so gesehen zu haben, legen die Annahme nahe, daß wir hier eine angeborene Hornhautveränderung bzw. eine Anomalie derselben vor uns sehen.

Die übrigen angeborenen Trübungen der Hornhaut, wie das Embryotoxon und dergleichen bieten in ihrem Bereiche meist ein ähnliches Bild an der Spaltlampe bezüglich der Saftlücken und des Lamellensystems, wie die geschilderten Verhältnisse des normalen Limbus. Nur pflegt hier bei diesen Trübungen die Übergangszone nicht so zackig zu sein, sondern die durchsichtigen Lamellen gehen viel gleichmäßiger und ohne dabei irgendwie stärker voneinander gesondert hervorzutreten, teils mehr diffus, teils mehr von allerfeinsten weißlichen Trübungspünktchen dichter und dichter durchsetzt in die an den konfluierten Partien oft alabasterartig weißglänzend erscheinende Trübungszone über. In der letzteren sieht man dann die punktförmig oder auch mehr diffus getrübten Lamellen oft als kürzere oder längere mitunter leicht gewellte allerzarteste Bündelchen liegen. In der Übergangszone verschwinden dann auch allmählich die Saftlücken und Netzknoten. Für eine vorausgegangene, abgelaufene und evtl. intrauterine Entzündung (Laurence, v. Hippel u. a.) fanden sich in unseren Fällen keine Anhaltspunkte, speziell niemals Narben.

Was nun die Hornhauterkrankungen betrifft, so scheiden alle diejenigen, die mit schwerer Lichtscheu einhergehen und ein ruhiges Geradeaussehen bei der Untersuchung mit dem Lichtspalt deshalb unmöglich machen, von vornherein aus. Die Ausnahmen, bei denen eine Untersuchung trotzdem gelang, sind weiter unten angeführt.

Wir beginnen die Darstellung der Hornhauterkrankungen mit der Beschreibung derjenigen Affektion, die am deutlichsten und schönsten die oben beschriebenen Verhältnisse des Saftlückensystems erkennen

---

1) Ein 4. Fall wurde im Oktober 1916 noch beobachtet. Er betraf den 18jährigen Emil B. (J. N. 4491/16). Der Patient hatte R $^5/_{20}$, L $^5/_{15}$ Visus bei sonst klinisch normalem Befund und Emmetropie. Als Nebenbefund zeigte er in der linken Iris partielle Heterochromie gegen rechts (vgl. Mittlg. 3).

läßt und in erster Linie den Beweis zu geben scheint, daß tatsächlich ein solches fragliches Saftlückensystem existieren dürfte — und das ist die

1. Siderosis corneae.

Es kamen 4 Fälle dieser 1890 schon von Bunge beschriebenen Hornhautaffektion zur Beobachtung. Sie boten in bezug auf das Bild der Cornea miteinander völlige Übereinstimmung (vgl. dazu Taf. III, Fig. 2).

Dem einen der Patienten (Fritz M., Monteur, 26 Jahre, J. N. 6080/15) war vor 2 Jahren ein Stahlsplitter in das linke Auge geflogen, dessen Entfernung nicht gelang.

Die Untersuchung ergab rechts normalen Befund und normale Sehschärfe, links Amaurose.

Das linke Auge erschien völlig reizlos, zeigte nasal am Limbus die verheilte Eintrittsnarbe des Splitters, ebenso an der dahinterliegenden Partie der siderotischen Iris. Die Linse erschien völlig getrübt. Röntgenbild blieb zweifelhaft.

An der Spaltlampe zeigte sich das gesamte fragliche Saftlückensystem der Cornea mit prachtvoller Deutlichkeit bräunlich-gelbbraun imbibiert. Es machte zunächst den Eindruck, als sei das ganze Netzwerk mit allen Bälkchen, Maschen und Netzknoten mit jener bräunlich-gelbgrauen Farbe ausgegossen worden. Wie eine Färbung in vivo lag es greifbar vor dem Beobachter, mit allen Einzelheiten, mit allen, auch den allerfeinsten Verzweigungen. Es zeigte sich nun ferner, daß außer einem wirklich soliden Ausguß des Systems mit der genannten Färbung auch eine solche Imbibition der Wandungen dieses fraglichen Kanälchensystems vorzuliegen schien, und zwar auch der diesen Wandungen unmittelbar benachbarten Partien der Hornhautlamellen, denn die Saftlücken, sowohl die Netzknoten als die Verbindungskanälchen erschienen hier von im allgemeinen viel größerem Kaliber als die entsprechenden Gebilde einer normalen Cornea. Dabei kam, wie auch aus der beigefügten Abbildung ersichtlich, so recht die vielfach wechselnde Größe der Netzknoten und die im allgemeinen viel regelmäßigere Anordnung der Netzmaschen zum Ausdruck.

Von körnchenähnlichen Ablagerungen und dergleichen war nirgends etwas zu erkennen. Es bestand vielmehr eine ziemlich streng gegen die Lamellen selbst abgesetzte Färbung der Kanälchen und ihrer Wandungen bzw. der unmittelbar benachbarten Lamellenoberflächen. Bis tief in den Limbus hinein war das Bild überall das gleiche. Die Lamellen selbst in ihrer Hauptmasse erschienen vollkommen durchsichtig allenthalben und von der Färbung bis auf die genannten Grenzpartien völlig unberührt zu bleiben.

Das Hornhautepithel sowie die Hornhauthinterfläche zeigten sich, abgesehen von vereinzelten alten, meist pigmentierten Beschlägeresten völlig intakt.

Von den beiden übrigen Fällen möchten wir noch kurz den einen erwähnen, der den 21 Jahre alten Friedrich H. (J. N. 783/16) betraf. Dieser hatte 1912 auf dem rechten Auge eine Eisensplitterverletzung erlitten. Der Splitter konnte nicht entfernt werden. Das Röntgenbild zeigte ihn als Punkt mitten im Bulbus.

Während das linke Auge normalen Visus und Befund zeigte, hatte das rechte noch Lichtschein für große Flamme mit teilweise richtiger Projektion. Das Auge selbst erschien äußerlich blaß und ließ 1 cm unterhalb des tiefsten Limbuspunktes eine 1 cm lange verheilte Perforationswunde erkennen.

Auch in diesem Falle erschien die Iris siderotisch und völlig atrophisch, die Linse völlig getrübt.

Die Hornhaut ließ bei intaktem Epithel und Endothel an der Spaltlampe genau den gleichen Befund wie den beim vorigen Falle geschilderten erkennen, vor allem waren hier die umspinnenden Kanälchen um manche Lamellenpartien mit ihrem bräunlichgrünen Ausgusse sehr schön zu sehen.

Auch bei Betrachtung von alten Narben infolge eines Eisensplitterchens in der Hornhaut, das entweder nicht entfernt wurde oder woselbst ein Rostringrest zurückblieb, kann man in der Narbe selbst und deren engerer und weiterer Umgebung den gleichen Prozeß wie den beschriebenen beobachten. Sowohl die Narbe selbst, soweit sie nicht allzu undurchsichtig ist, als auch die angrenzenden Gewebspartien zeigen die beschriebenen Eigenschaften. Erstere erscheint dann von einem gefärbten, sonst wegen der Lamellentrübung meist nicht sichtbaren aber hier sichtbar gemachten Kanälchen- oder Spältchenwerk durchzogen. Nur in den dichtesten, mit wirklichem grauweißen Bindegewebe ausgefüllten Partien pflegt diese Erscheinung zu fehlen. Die Ausdehnung der lokalen Hornhautsiderosis ist dabei graduell je nach dem Eisenmaterial, das hinein gelangte oder zurückblieb, natürlich verschieden.

Die getrübten Narbenlamellen nehmen in ihrer ganzen Masse die siderotische Färbung offenbar nicht an, nur die Saftlücken selbst und ihre Wandungen scheinen sich dabei zu färben, genau wie bei der totalen, oben geschilderten Hornhautsiderosis.

In der Narbe oder deren unmittelbarer Umgebung findet man hier und da häufig krystallinisch glitzernde, braune oder grünliche Körnchen eingelagert; die letzteren sind wohl Cholestearinbildungen, die ersteren Pigmentkörnchen, die offenbar hämatogenen Ursprungs sind und von Augstein bereits beschrieben wurden.

Anhangsweise sei noch des Interesses halber angeführt, daß auch die Iris der Patienten an der Spaltlampe ein ähnlich braungrau bis grüngelb gefärbtes intrastromales Netzwerk wie in der Cornea, namentlich im Sphinctergebiete, erkennen ließ. Vor allem bei indirekter Beleuchtung sah man das ganze Irisstroma von einem äußerst feinen, sehr zarten Netzwerk durchzogen und durchwoben.

Auch hier dürfte es sich wohl um den ganz gleichen Prozeß wie in der Cornea handeln, indem nämlich auch in der Iris die Lymphspalten bzw. ihre Wandungen in erster Linie von der braungrünen Imbibition mit der Eisenlösung betroffen wurden.

In ähnlicher Weise wie die Siderosis legen auch die beiden folgenden Hornhautveränderungen die Annahme nahe, daß ein interlamelläres Saftlückensystem zu existieren scheint. Und das ist zunächst das Krankheitsbild der

2. Durchblutung der Cornea.

Bei dieser Affektion zeigt die Nernstspaltlampe außer dem bereits Bekannten insofern Neues, als man an der in der Nähe des Limbus meist frei bleibenden Zone der Cornea den Übergang vom kranken zum scheinbar noch gesunden Gewebe gut studieren kann und hier imstande ist, einige Untersuchungen über den Ausbreitungsmodus dieses eigentümlichen Krankheitsbildes in vivo anzustellen.

So kann man denn sehen, daß zwar auch hier die Saftlückenwandungen in erster Linie von der Imbibition mit dem Blutfarbstoff betroffen werden, daß aber bald darauf die Interstitien zwischen den Saftlücken, also offenbar die Lamellen selbst, mehr oder weniger von der Imbibition in Mitleidenschaft gezogen werden können und in toto oder partiell mit dem Blutfarbstoff ebenfalls durchsetzt erscheinen. Diese imbibierten Lamellen zeigen dann neben den stets viel stärker gefärbt hervortretenden Saftlücken ein bräunlichrotes Aussehen, bilden oft wolken- oder streifenförmige Züge, namentlich in dem stärker betroffenen scheibenförmigen Bezirke der Corneamitte. Die getrübten Lamellen können mehr homogen getrübt oder auch leicht granuliert erscheinen, vor allem in den mehr peripher gelegenen Partien. Oft scheinen sich die Lamellen bündelweise an der Durchsetzung zu beteiligen, so daß sie hier und da streifenförmige, minder getrübte Partien zwischen sich fassen. Das ganze Bild ist ziemlich wechselvoll, je nach der Intensität der Durchblutung.

Am Limbus kann sich eine Ringzone episcleraler Gefäßreiserchen bilden, die als unzählige Capillarschlingensprossen des episcleralen Gefäßnetzes ein breites Ringband unterhalb der letzten Randschlingenausläufer des Limbus bilden können. Sehr ausgeprägt war dies Verhalten im letzten der an der Spaltlampe beobachteten 6 Fälle dieser Erkrankung. Es handelte sich hier bei dem 40 Jahre alten Hermann L. (J.-N. 667/16, polikl.) um eine 1 Monat alte Kontusionsblutung der Cornea infolge Sprengschuß.

Offenbar kommt es bei der Durchblutung der Cornea zu einer Einwanderung des Blutfarbstoffes auf dem Wege des Saftlückensystems

in die Cornea und zu einer mithin wohl erst sekundären Imbibition des Lamellensystems, das sich total oder partiell beteiligen kann.

Die geringere Beteiligung der Randpartien der Cornea an dem Prozesse hat wohl darin seinen Grund, daß hier, je näher der Prozeß am Limbus spielt, desto besser und vollkommener die Abfuhr des Blutfarbstoffes durch das Randschlingennetz bzw. das erwähnte episclerale Gefäßringband erfolgt. An den am meisten nach der Corneamitte zu gelegenen Randschlingencapillaren sieht man mitunter eine körnige Umlagerung und Infiltration der Wandungen mit Blutfarbstoff, auch mitunter in deren scheinbar freien Interstitien. Vielleicht sammelt sich hier zunächst das zum Abtransport bestimmte Material und wird nach und nach weggeschafft.

Auch größere Partikel von goldgelber Farbe und rundlicher oder stäbchenförmiger Form kommen hier und da einmal, vor allem in den Randpartien sichtbar, vor. Hier handelt es sich wohl um die schon von Collins beschriebenen Hämatoidinpartikel, einen Abkömmling des Hämoglobins, das sich in der Hornhaut in Hämatoidin und Hämosiderin umwandelte.

Auch pigmentähnliche Partikel können dabei gelegentlich zur Beobachtung kommen, die dann als hämatogen entstandene aufzufassen sind.

Weitere besondere Veränderungen der Hornhauthinterfläche, Endothelrisse, Streifentrübungen und dergleichen konnten wir in den an der Spaltlampe untersuchten Fällen nicht feststellen.

3. Das Hornhautödem. Die Entzündung der Cornea.

Das Ödem der Cornea bietet insofern Interesse, als es mitunter in manchen Fällen gelingen kann, auch auf der Hornhaut die beiden Hauptklassen des Ödems, das entzündliche Ödem und das Stauungsödem, mit der Nernstlampe zu unterscheiden.

Bei jedem Ödem, das die Hornhaut betrifft, sei es entzündlicher Natur oder durch Stauung bedingt, kann das Saftlückensystem sowohl als das Lamellensystem Veränderungen zeigen, die für beide Zustände durchaus nicht immer identisch zu sein brauchen.

Während das Bild des Epithelödems bzw. der Keratitis bullosa und des Endothelödems, der Keratitis bullosa interna an anderer Stelle erwähnt und beschrieben wurden und bei Stauung sowohl als Entzündung ganz dasselbe Bild zu zeigen pflegen, so ist betreffs dieser Epithelveränderungen auch im Bilde der Spaltlampe nur noch so viel zu bemerken, daß diese Affektionen nicht von dem stromalen Ödem absolut abhängig sind, das heißt, daß es trotz Vorhandenseins ödematöser Saftlücken- und Lamellenveränderungen durchaus nicht immer zu den Erscheinungen des Epithelödems der Cornea zu kommen braucht. Dagegen zeigt die „Stippung“ des Epithels bei bestehendem Parenchym-

ödem meist ein Fehlen der Keratitis bullosa und nur eine durch den tiefen Prozeß bedingte Unregelmäßigkeit der Epitheloberfläche. Als Prototyp für die Betrachtung des entzündlichen Ödems der Cornea möchten wir das Bild anführen, das dieselbe zum Beispiel in der weiteren Umgebung eines entzündlichen Infiltrates oder eines Ulcus liefert. Hier sowohl wie bei irgendeiner Entzündung der Cornea oder deren Nachbarschaft, der Iris oder der Sclera sind die Veränderungen bezüglich des Hornhautödems immer wieder dieselben. Und dabei zeigt nun die Spaltlampe in vielen Fällen folgende Eigentümlichkeit:

Bei dem entzündlichen Hornhautödem pflegt sich zuerst das Saftlückensystem, dann das Lamellensystem deutlicher zu trüben.

Daß die Sichtbarkeit der zarten Netzfäserchen und Netzknoten oder vielmehr die bedeutend deutlichere Sichtbarkeit dieser Gebilde als erste Erscheinung der auftretenden oder fortschreitenden Entzündung in Form von stärkerem graulichen oder grauweißen Hervortreten in der Übergangszone zum gesunden Hornhautgewebe auf einen gesteigerten Eiweißgehalt ihres Inhaltes zurückzuführen ist, dürfte a priori außer Zweifel stehen. Das sonst zart graulich erscheinende Saftlückensystem tritt dabei in seinem Relief deutlicher hervor und erscheint mit viel grauweißerer Grenzkontur und auch scheinbar stärkerem Kaliber gegen die benachbarten Lamellen abgesetzt. Richten wir unser Augenmerk auf die schon genannte Übergangszone zum gesunden Hornhautgewebe, so können wir hier das Fortschreiten des Ödems besonders gut beobachten.

Erst nach deutlicherem Hervortreten der Saftlücken und Netzknoten dieses Systems können dann auch unmittelbar darauf die ihnen benachbarten Lamellenpartien sich merklich graulich zu trüben beginnen, worauf dann erst weiterhin eine völlige, ebenfalls grauliche Trübung des ganzen Lamellenwerkes erfolgt. Man kann dann oft schon kurz hinter der Progredienzzone des Ödems kaum noch beide Systeme voneinander trennen, so verwischt sich allmählich völlig ihre Differenzierung. Obwohl zwar meist nach Beginn der Lamellentrübung diese noch einige Zeit als sattgraue, nicht konturierte Bänder stärker hervorzutreten pflegen, so kann doch bald alles grau in grau erscheinen und auch die Spaltlampe vermag dann nicht mehr beide Systeme voneinander zu trennen.

Wesentlich anders kann sich nun aber die Sache gestalten, wenn wir ein Hornhautödem betrachten, das aus einer Stauung heraus seinen Ursprung nahm, zum Beispiel beim chronisch entzündlichen Glaukom.

Bei diesem Stauungsödem der Hornhaut kann nun die Spaltlampe in vielen Fällen zeigen, daß zunächst das Saftlückensystem in keiner Weise verändert zu erscheinen braucht.

Erst nach längerem Bestehen des Ödems trübt sich langsam das Lamellensystem in der unmittelbaren Nachbarschaft der einzelnen Elemente des Saftlückensystems, ohne daß das letztere dabei zunächst stärker hervortritt.

Man hat dabei den Eindruck, als spiele sich hier ein ähnlicher Vorgang ab wie beim langsamen Eindringen von Kammerwasser durch das defekte oder durchlässig gewordene Endothel der Cornea in deren tiefste Lamellenschichten. Und vielleicht findet hier beim chronischen Hornhautödem in der Tat etwas Ähnliches statt, indem die Lamellen von ihrer den Saftlücken benachbarten Oberfläche her sich langsam trüben und undurchsichtiger werden infolge pathologischer Diffusionsverhältnisse zwischen beiden.

Bei akut einsetzendem Hornhautödem ist von einer Lamellentrübung an der Spaltlampe oft noch keine Rede, nur das Saftlückensystem tritt scheinbar etwas stärker hervor, was wohl auf eine tatsächliche geringe Erweiterung seiner Elemente infolge der akuten Stauung zurückzuführen ist. Erst nach einiger Zeit kann dann auch eine Trübung der Lamellen in ihren Berührungszonen mit den Saftlückenelementen eintreten.

Auch beim chronischen Ödem findet man ähnliche Bilder. Hier tritt erst später das fragliche intermediäre Saftspaltensystem deutlicher und mit scheinbar größerer Kalibererweiterung in Erscheinung, außerdem findet man dabei aber nach längerer oder kürzerer Zeit eine sekundäre Trübung der benachbarten Lamellen.

Im allgemeinen treten jedenfalls mit Zunahme der Dauer und der Intensität des Ödems die Saftlücken allmählich mehr und mehr zurück gegenüber der langsam zunehmenden graulichen Färbung der Lamellenbündel. Dabei kommt es aber wohl niemals so weit, daß man in der diffus graulich erscheinenden Cornea nicht doch noch allenthalben Saftlücken und Lamellen mehr oder weniger deutlich voneinander zu differenzieren vermöchte.

Unter Berücksichtigung der dargelegten Verhältnisse können wir vielleicht in manchen Fällen die Spaltlampe dazu benutzen, im Falle eines Hornhautödems annähernd die Entscheidung zu treffen, ob ein solches Ödem mehr entzündlichen Ursprungs zu sein scheint oder auf einer Stauung beruht. Dabei muß man, wie schon eimal betont, berücksichtigen, daß eine Keratitis bullosa sowohl bei entzündlichem als bei auf Stauung beruhendem Ödem entstehen kann, aber das Ödem der übrigen Cornea durchaus nicht immer zu begleiten braucht. Im Falle ihres Vorhandenseins muß man erst längere Zeit die Hornhaut bestrahlen, um Einblick in deren tiefere Schichten und ein Urteil über diese selbst zu erlangen. Da die Wärmewirkung des Lichtspaltes an der Hornhautoberfläche um vieles intensiver ist als in deren tieferen Schichten, so sehen wir oft schon nach kürzerer Bestrahlung das Epithelödem verschwinden und die Möglichkeit des Studiums der ödematösen Stromaschicht. In dieser selbst werden unter der Bestrahlung die daselbst

durch das Ödem bzw. die Entzündung gesetzten Veränderungen um vieles später rückgängig als im Bereiche des Epithels.

Anatomisch dürften wohl die Bilder, die die entzündlich veränderte Hornhaut gemäß obiger Darstellung zu bieten pflegt, so begründet sein, daß außer einer eiweißreicheren Flüssigkeit auch eine mehr oder weniger starke Menge von leukocytären Elementen die fraglichen Saftspalten füllt. Hierzu kommen vielleicht noch die unter dem Einflusse der Entzündung stärker getrübt erscheinenden genuinen fixen Hornhautzellen, die, in Proliferation begriffen, ihrerseits wohl auch noch dazu beitragen, die herabgesetzte Durchsichtigkeit der fraglichen Saftlücken noch weiter zu vermindern, so daß dadurch sich die an der Spaltlampe sichtbare Trübung erklären dürfte. Da wir nun aus mikroskopischen Untersuchungen wissen, daß die Zellinfiltration des entzündlich veränderten Hornhautgewebes sowohl in den Saftbahnen zwischen den Lamellen als auch zwischen den Fibrillen innerhalb der Lamellen erfolgen kann, so daß oft sehr zierliche Gitterfiguren entstehen, so tragen wohl auch die letzteren ihr Teil zu dem Netzwerke im Spaltlampenbilde bei.

Nach allen geschilderten Verhältnissen und Darlegungen dürfte unserem Erachten nach die Annahme eines tatsächlichen Saftlückensystems sehr nahe gerückt sein[1]). Wie könnte z. B. bei der Siderosis die Erscheinung der beobachteten Färbung des ganzen Netzsystems anders erklärt werden als durch die Annahme einer interlamellären Lymphzirkulation? Wäre die gleiche Erscheinung wohl in demselben Maße möglich, wenn die fraglichen Saftlücken nur Zellen und deren Ausläufer darstellten? Die letztere Ansicht steht mit unseren Befunden im Widerspruch. Diejenigen Zellen, die bekanntermaßen in den Lacunen oder Interlamellarlücken sich finden, können sehr wohl außerdem dort vorhanden oder sekundär als Wanderzellen dorthin gelangt sein. Jedenfalls können wir die Bilder, die der mikroskopische Schnitt von der Cornea bezüglich der Saftspalten zu liefern pflegt, keineswegs ausnahmslos nur für Kunstprodukte erklären.

4. Keratitis parenchymatosa.

Diese Erkrankung nimmt bezüglich ihrer Untersuchung an der Nernstspaltlampe eine gewisse Sonderstellung ein.

Die Veränderungen, die wir hierbei in vielen Fällen an der Hornhaut feststellen können, wenn wir aller 2—3 Tage einen damit behafteten Patienten an der Spaltlampe untersuchen, bilden im Rahmen der Hornhautentzündugen dabei entschieden einen Abschnitt für sich.

---

[1]) Dafür spricht auch die bei einem Falle von Chlorkalkverätzung der Cornea bei einem 40jährigen Manne beobachtete siderosisähnliche Imbibition der Umgebung der verätzten Partie, die fast allein die fraglichen Saftlücken und kaum die dazwischenliegenden Lamellen und Lamellenbündel betraf.

Zur Beobachtung dieses eigentümlichen Hornhautprozesses eignen sich am besten solche Fälle, die mit frischer, eben beginnender Hornhauttrübung zur Untersuchung kommen. Verfolgt man nun aller 2—3 Tage das Weiterwandern des Prozesses in die gesunde Hornhaut hinein, so kann man vor allem in der Grenzzone am besten den Ausbreitungsmodus dieser Krankheit untersuchen[1]).

Bis jetzt konnten wir ca. 30 Fälle mit frischer Keratitis parenchymatosa auf diese Weise beobachten und ihren Verlauf verfolgen.

Als erste Erscheinung des Weitergreifens der Krankheit setzte in den beobachteten Fällen an der Grenze zum gesunden Hornhautgewebe eine intensive Trübung des Saftlückensystems ein, genau wie bei jeder anderen Entzündung in der Cornea. Als ziemlich wesentlicher Unterschied jedoch gegen die oben beschriebenen Bilder der Entzündung zeigte sich nun hier bald hinter dem Trübungsprozesse eine immer intensiver werdende Beteiligung der Lamellenbänder und nicht erst eine mehr hervortretende Beteiligung der den Saftlücken benachbarten Lamellenpartien. Bei den oben dargelegten Bildern der Entzündung trübten sich sozusagen meist erst die Außenschichten der Lamellen, hier jedoch scheint sich die Lamelle in allen Schichten ihres Inhalts gleichmäßig und proportional der Intensität dieses Prozesses mit dem Weiterkriechen desselben über die übrige Cornea zu trüben, wenn auch hier und da die Lamellen mehr fleckig getrübt erschienen.

Die Ursache dieser Erscheinung dürfte anatomisch dadurch bedingt sein, daß hier sehr frühzeitig entzündliche Zellelemente in die Lamellen selbst eindringen, also fast synchron mit der entzündlichen Zellinvasion des Saftlückensystems. Dabei wird offenbar auch die Grenzschicht jeder Lamelle arrodiert und der Gewebssaft dringt, ähnlich wie das Kammerwasser durch Endothelläsionen, in die Lamellen ein und setzt daselbst die mehr oder weniger ausgesprochene Totaltrübung der Faser. Dabei mag eine Lockerung der Lamellenfibrille, die E. v. Hippel beschrieben hat, wohl auch eine stark die Trübung begünstigende Rolle spielen.

In allen Fällen zeigt die Spaltlampe, daß der Prozeß nicht allein vorwiegend in den tieferen Hornhautschichten begann, sondern daß alle Teile des Stromas bis zur Gegend der Bowmanschen Membran sich ausgesprochen an den dargelegten Veränderungen beteiligten. Je weiter der Prozeß in der Hornhaut vorwärts kroch, desto intensiver wurde die Trübung beider Systeme in der Hornhaut, so daß unweit der Progredienzzone nur eine diffuse, grauweiße Trübung übrigblieb, die nur hier und da noch beide Systeme erkennen ließ, sonst aber optisch nicht weiter auflösbar war.

Genau so wie der Prozeß sich vorwärts schob, vollzog sich seine Rückbildung. Mehr und mehr traten die getrübten Bänder und das Saft-

---

1) Das Bild der übrigen Formen der Keratitis parenchymatosa, d. h. der sekundären Keratitis parenchymatosa, verhält sich an der Spaltlampe analog.

lückensystem wieder hervor. Bereits lange nach makroskopisch völliger Aufhellung zeigten sich noch die Lamellen mehr oder weniger getrübt, viel stärker jedoch noch das Saftlückensystem, bis allmählich auch dieses, aber erst nach vielen Wochen, wieder zu dem früheren Status zurückkehrte.

Diejenigen Partien der Cornea, die sich überhaupt nicht ganz aufzuhellen die Tendenz zeigten, ließen auch weiterhin neben der ausgesprochener hervortretenden Saftlückenzeichnung deutlich eine entschieden stärkere grauliche Trübung der Lamellen mit schärferem Hervortreten ihrer Konturen erkennen.

Betreffs der Gefäßverhältnisse der Keratitis parenchymatosa im Bilde der Spaltlampe verweise ich auf eine spätere Mitteilung.

Das Hornhautepithel zeigte in einigen Fällen außer dem Ödem in Gestalt der bekannten Keratitis bullosa keinerlei bemerkenswerte Eigentümlichkeiten.

Dagegen muß das Bild, das die Hinterfläche der Cornea und ihre allertiefsten Schichten unmittelbar unter der Gegend des Descemet und des Endothels in den meisten Fällen bot, gesondert besprochen werden.

Schon frühzeitig bemerkten wir bei allen unseren Fällen, daß unmittelbar über der Hornhauthinterfläche Streifentrübungen zu sehen waren. So lange die Cornea selbst noch nicht allzusehr getrübt erscheint, sieht man diese mit der Spaltlampe sehr deutlich. Sie stellen sich zum Teil als echte Faltentrübungen dar, lassen aber zwischen sich auch „unechte Faltentrübungen" erkennen, die anderen Ortes ausführlich besprochen sind (vgl. Mittlg. 1). Offenbar stehen also bei der Keratitis parenchymatosa neben den echten Fältelungen der Hornhauthinterfläche sehr frühzeitig Endotheldehiszenzen, die ihrerseits zu den unechten, faltenlosen Streifentrübungen zu führen scheinen. Die Richtung aller dieser Gebilde war im allgemeinen stets senkrecht zur Progredienz der tiefen Hornhauttrübung gerichtet. Anscheinend ist also die Ursache dafür in einer Wellung der Hornhauthinterfläche zu suchen. Diese Wellung läuft vermutlich dem fortschreitenden Prozesse voraus und ist durch die Schwellung der ergriffenen Hornhautpartien, speziell durch deren Ödem, wohl bedingt.

Obwohl diese Streifentrübungen auch bei anderen Hornhautentzündungen hier und da zu beobachten sind, so sahen wir doch mit der Spaltlampe sie bei der Keratitis parenchymatosa so frühzeitig und so konstant, daß wir diesem Frühsymptom eine gewisse diagnostische Bedeutung zuerkennen möchten.

Bei mehr fortgeschrittener Krankheit gesellen sich den erwähnten Streifentrübungen sehr häufig solche hinzu, die mit dem ersteren spitze Winkel bilden oder senkrecht zu ihnen verlaufen können, so daß ein mehr oder weniger regelmäßiges Netzwerk dieser Art entstehen kann.

Wahrscheinlich führt dann der fortschreitende Prozeß zu so unregelmäßigen Wellenbildungen der Hornhauthinterfläche und infolge davon zu diesen unregelmäßigen echten und unechten Faltentrübungen und Endotheldehiszenzen.

Anhangsweise sei mir gestattet, der Vollständigkeit und des Interesses halber noch anzuführen, daß die Spaltlampe uns bei der Keratitis parenchymatosa schon sehr frühzeitig und konstant Beschläge an der Hornhauthinterfläche zu zeigen pflegt.

Schon Erggelet erwähnte einen solchen Fall, der an der Spaltlampe deutliche Beschläge erkennen ließ.

Diese Beschläge bei der Keratitis parechymatosa über deren Existenz bei frischer Eruption der Krankheit man sich so lange im unklaren war, ließen sich mit der Spaltlampe in jedem unserer Fälle, auch im allerfrühesten Stadium der Krankheit trotz kaum erkennbarer Irishyperämie, nachweisen. Die Nernstspaltlampe, der nicht die einzelne verirrte Zelle irgendwelcher Herkunft auf der Hornhauthinterfläche entgeht, zeigte hier in vielen Fällen Tröpfchenbeschläge, wie ich sie gelegentlich der Besprechung der tuberkulösen Iritis beschrieben habe, ferner sehr häufig, namentlich im Beginne, eigentümlich „trockene", staubähnliche Beschläge (vgl. Näheres über diese in einer späteren Mitteilung). Neben diesen Beschlägen besteht aber bei der Keratitis parenchymatosa augenscheinlich auch die Neigung, mehr klumpige Beschlägeformationen, namentlich in etwas fortgeschritteneren Stadien, zu bilden. In diesen Stadien sind sie an der Binokularlampe als solche nicht mehr sichtbar, sondern erscheinen als nicht mehr sicher zu identifizierende grauliche Partien in den tiefsten Hornhautschichten. Als Beschläge sind sie mit diesem Instrumentarium nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Nach Aufhellung der Trübung im abklingenden Stadium sind sie ja dann auch mit der Binokularlupe gut zu sehen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, seien von dem kasuistischen Materiale die folgenden typischen Fälle herausgegriffen und angeführt.

Fall 1. Lucie K., 12 Jahre. J.-N. 886/15.

Anamnese: Litt früher an Kniegelenkentzündung, Luesanamnese sonst negativ. Seit 8 Tagen linksseitige Augenentzündung. Der klinische Befund zeigt Hutchinsonsche Zähne, Mundwinkelrhagaden, Sattelnase. Wassermann: + + +.

R. A. normal.

L. A. zeigt starke Reizung. Die Cornea ist hauchförmig getrübt, und zwar von oben her unter beginnender, zarter Ringtrübung in der Mitte. Die Oberfläche über der Trübung scheint gestippt. Von oben beginnender Epaulettenpannus. Iris leicht hyperämisch. Pupille normal weit, reagiert wie die rechte prompt. Vom Hintergrund nur trübes rotes Licht. Visus = Handbew.

An der Spaltlampe erscheint im Bereich der gestippten Partie Epithelödem als deutliche Keratitis bullosa. Saftlückensystem sowie Lamellensystem im Bereiche der Trübung stark graulich gefärbt. Die Trübung des Saftlückensystems

eilt der Trübung des Lamellensystems um eine kurze Phase voraus. Die Lamellen zeigen sich selbst mit fortschreitender Intensität gleichmäßig getrübt. Nur an einigen wenigen Stellen ist die Lamellentrübung mehr fleckiger Natur. Im Bereich der Ringtrübung außer dichterer Verschleierung der Struktur keine weiteren Besonderheiten.

In der Gegend der Progredienzzone laufen einige horizontale echte und unechte Streifentrübungen über die Hornhaut. Auf der Hornhauthinterfläche vereinzelte Tröpfchenbeschläge, keine Klümpchen, dagegen viele „trockene" Beschläge.

Bei wöchentlicher 2 maliger Untersuchung an der Spaltlampe rückt der Prozeß langsam vorwärts unter stetem Vorauseilen der Trübung des Saftlückensystems. Nach 14 Tagen zeigen sich im Bereiche der Ringtrübung einige Klümpchenbeschläge und in der Vorderkammer leichte Kammerwassertrübung.

Nach 2 Monaten Aufhellung von oben her, dabei zunächst Dichterwerden der Ringtrübung, dann löst auch diese unter tiefer Vascularisation sich langsam auf. Bei diesem Prozesse der Aufhellung werden zunächst die Lamellen teils mehr fleckig, teils mehr gleichmäßig durchsichtiger. Die Trübung des Saftlückensystems besteht zunächst noch einige Zeit weiter. Die Beschläge und Faltentrübungen sind etwas reichlicher geworden, namentlich sind außer den horizontalen Streifentrübungen jetzt auch solche erkennbar, die teils im spitzen Winkel, teils senkrecht zu den erst genannten verlaufen.

Der Prozeß auf dem ein Vierteljahr danach erkrankenden anderen Auge verlief völlig analog und zeigte außer einigen graduellen Unterschieden keinerlei Besonderheiten.

Fall 2. Elsa W., 13 Jahre. J.-N. 972/15.

Luesanamnese völlig negativ.

R. seit 4 Wochen, L. seit 8 Wochen Augenentzündung.

Lueshabitus des übrigen Körpers negativ. Wassermann: + +, Tuberkulinprobe: —. Visus beiderseits wegen Lichtscheu nicht zu prüfen. Beiderseits fortgeschrittene tiefe Trübung der Cornea, in der Mitte etwas dichter, starke tiefe Vascularisation von allen Seiten, namentlich von nasal unten. Von dort Aufhellung und Progredienz nach oben. Cornea beiderseits gestippt, an der Binokularlupe keine deutlichen Beschläge. Ophth. kein Einblick.

An der Spaltlampe zeigt sich beiderseits Keratitis bullosa. Das Saftlückensystem ist getrübt mit kurz nachfolgender gleicher Affektion des Lamellensystems. Die Cornea ist von allen Seiten mit reichlichen Faltentrübungen durchsetzt, die sich verzweigen und vielfach durchkreuzen. Die Beteiligung der mehr zentral gelegenen Hornhautpartien ist ziemlich unregelmäßig, fast fleckig bezüglich Intensität der Parenchymtrübung. An der Hornhauthinterfläche, neben ziemlich zahlreichen tröpfchenförmigen, unzweifelhaft vereinzelte grauweiße, klümpchenförmige Beschläge.

Die Beobachtung während des weiteren Verlaufes und speziell während der Aufhellung zeigte denselben Befund wie bei Fall 1.

Fall 3. Frieda P., 10 Jahr. J.-N. 966/15.

Anamnese und klinischer Befund ebenso wie bei Fall 1.

Wassermann: + + + +.

Auch hier begann der Prozeß am linken Auge, ebenfalls von oben. Es fanden sich horizontale Streifentrübungen, echte und unechte, ferner zahlreiche Tröpfchenbeschläge des Endothels. Keine deutliche Kammerwasserstrübung.

An der Spaltlampe genau die gleichen Verhältnisse wie bei Fall 1, ebenso während des Vorganges der Aufhellung.

2 Monate danach Erkrankung des anderen, bis dahin völlig gesunden Auges und Verlauf in genau derselben Weise.

5. Die Tuberkulose der Cornea.

Von diesem immerhin seltenen und diagnostisch durchaus noch nicht scharf umschriebenen Krankheitsbilde konnten wir bis jetzt an der Spaltlampe leider noch keinen Fall beobachten, der mit Sicherheit hätte für eine primäre Tuberkulose der Cornea angesprochen werden können. Dagegen sahen wir 4 Fälle, bei denen eine sicher bestehende Tuberkulose der Uvea bzw. der Iris oder der Sclera zu Knotenbildungen in den tieferen Hornhautschichten geführt zu haben schien, die mithin als eine sekundäre Tuberkulose der Cornea diagnostiziert werden durfte. Die genannten 6 Fälle boten nun bezüglich des histologischen Bildes dieselben Verhältnisse dar. Folgende 2 Fälle, die besonders lehrreich und interessant erschienen, lassen wir hier folgen, die übrigen bieten nichts Neues.

Fall 1. Die 45jährige Elisabeth K. (aufgenommen April 1916) leidet seit Jahren an chronischer Iristuberkulose, die bereits auswärts mit Tuberkulin behandelt wurde.

Tuberkulinreaktion positiv, Wassermann negativ.

Das rechte Auge ist blind und phthisisch. Es zeigt keine für uns an dieser Stelle bemerkenswerten Eigentümlichkeiten.

Das linke Auge hat kaum $^5/_{20}$ Sehschärfe.

Am Pupillarsaum finden sich allenthalben alte Synechien. Es besteht starke Irisatrophie mit Resten von Knotenbildungen im Stroma. Auf der hinteren Corneafläche und der vorderen Linsenkapsel sind viele Exsudatreste. Außerdem besteht leichte Ciliarinjektion, 25 mm Druck, leichte Kammerwassertrübung und trotz Fehlens einer deutlichen Napfkucheniris ein Sekundärglaukom, das bereits zur glaukomatösen Exkavation geführt hatte.

In der Cornea ist nasal mitten im Parenchym, mehr nach dem Endothel als nach dem Epithel zu, ein weißlicher Knoten sichtbar, der bei der Untersuchung mit der Spaltlampe folgendes zeigte:

Die Umgebung des Knotens läßt am Übergange zum normalen Hornhautgewebe erkennen, daß wir es vor allem mit einer dichten Trübung des Saftlückensystems zu tun haben, dessen Relief nach dem eigentlichen Knoten zu immer deutlicher hervortrat. Schließlich zeigten sich auch die Lamellen teils mehr fleckig, teils diffus wie bei der Keratitis parenchymatosa von der Trübung und Durchsichtigkeitsverminderung ergriffen. In der makroskopisch am dichtesten weiß erscheinenden Zone des Knotens, also in seinen zentralen Partien, waren auch mit der Spaltlampe keine genauen Einzelheiten mehr erkennbar, alles erschien mehr oder weniger diffus grauweiß gefärbt.

In der Übergangspartie von der Zone der getrübt erscheinenden Saftlücken zum mehr homogen getrübten Zentrum des Knotens sah man allenthalben noch hier und da ziemlich durchsichtige Lamellenbänderstrecken, die wie Fenster durch die dichter und dichter getrübten übrigen Gewebspartien hindurchschimmerten.

In der Nähe des Knotenzentrums ist eine weitere eigentümliche Erscheinung zu sehen. Hier sind sowohl zwischen den Lamellen als im Bereiche der Saftlücken kleine, grünlich schillernde Kryställchen sichtbar, die in ihrer Gesamtheit an den glitzernden Schnee erinnern. Offenbar handelt es sich hier um eine Ausscheidung von Cholestearin in das Hornhautgewebe hinein infolge pathologischer Gewebsumsetzungen.

Dieses Cholestearin tritt anscheinend gar nicht so selten in der Umgebung tuberkulöser Herde auf. Ich erinnere an den Cholestearinbefund auf der Iris bei

einer tuberkulösen Iritis, den ich anderen Ortes ausführlich beschrieben habe. Allerdings lag das Cholestearin in dem letzteren Falle auf der Irisoberfläche. Ob auch im Inneren der Iris ähnlich wie in der Cornea eine solche Cholestearinausscheidung möglich ist, entzieht sich der Beurteilung an der Spaltlampe.

Fall 2. Frieda D., 19 Jahre alt, zeigte rechts ein völlig gesundes Auge, aber links außer einer typischen Iridocyclitis tuberculosa mit positiver Tuberkulinreaktion und negativem Wassermann, ebenfalls nasal einen tuberkulösen Knoten in der Hornhaut, ungefähr in der Mitte zwischen Limbus und Corneamitte.

Das histologische Bild war in diesem Falle genau wie im vorigen Falle. Ein Cholestearinniederschlag war hier sowohl wie bei den übrigen Fällen nicht nachweisbar.

In sämtlichen Fällen erwies sich das Epithel über den Herden intakt. Unter Freibleiben einer schmalen Zone begann dann in etwas größerer Tiefe unter dem Epithel die erwähnte Trübung der Saftlücken, worin sich der Beginn des Hornhautprozesses, wie dargelegt, ausdrückte.

Das Bild des tuberkulösen Hornhautinfiltrats deckt sich mithin im wesentlichen mit dem Bilde, das wir für die Entzündung und das entzündliche Ödem der Cornea überhaupt entworfen haben. Allerdings kommt hier die diffuse weiße, nicht weiter auflösbare Färbung des Knotenzentrums hinzu. Die innerste, homogene, weißgraue Schicht bedeutet wahrscheinlich bereits die Nekrose des Hornhautgewebes. Die Trübung der Saftlücken und Lamellen ist im übrigen wohl auch hier durch die Infiltration dieser Gebilde mit weißen Blutelementen bedingt.

Zwei der übrigen Fälle zeigten das fragliche tuberkulöse Infiltrat zungenförmig in den Randpartien der Cornea, wo es nach Art der sklerosierenden Keratitis von der tuberkulös erkrankten Sclera bzw. dem in gleicher Weise affizierten Ciliarkörper direkt übergriff. Außerdem war aber auch hier in jedem Falle ein mehr zentralwärts gelegener Knoten vorhanden.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die tuberkulösen Infiltrate mit Vorliebe in den tieferen Hornhautschichten zu sitzen scheinen, ganz im Gegenteil zu den des weiteren zu besprechenden Phlyktänenbildungen.

Diese Phlyktänenbildungen der Cornea liefern an der Spaltlampe ein ganz ähnliches Bild wie die beschriebenen tuberkulösen Knoten. Wie schon betont, pflegen diese aber oberflächlich bekanntermaßen zu sitzen. Außerdem sind sie auch wohl selten so groß und drittens wird sehr bald das Epithel über ihnen graulich nekrotisch und zerfällt. Das entstandene Ulcus bietet dann für die Untersuchung an der Spaltlampe keinerlei neue Eigentümlichkeiten.

Die bestehende Lichtscheu erschwert eine genauere Untersuchung ganz bedeutend. Selbst Cocain in größeren Dosen nützt da nichts, abgesehen davon, daß dieses Mittel für das Studium der betreffenden Hornhautveränderungen direkt kontraindiziert erscheint, weil es in größeren Dosen selbst solche hervorruft und das Bild der Phlyktänen

verschleiern würde. Nur das eine ist interessant an der Spaltlampe, daß man die leichte Vorbuckelung des Epithels über frischeren Infiltratchen mit diesem Instrumentarium sehr schön sehen und oft dabei eine mehr oder weniger ausgesprochene leichte Unregelmäßigkeit des Epithels über den entzündlichen Herdchen, die oft wie eine lokale Stippung aussieht, beobachten kann. Bevor es zur Ulceration kommt, pflegt das Epithel sich graulich zu trüben.

Als wichtige und interessante Tatsache muß ich an dieser Stelle noch anführen, daß die oben beschriebenen tuberkulösen Knotenbildungen in der durchsichtigen Hornhaut therapeutisch ganz ausgezeichnet und in außerordentlich kurzer Zeit, ca. 8—10 bis allerhöchstens 14 Tage, durch die von mir an anderer Stelle empfohlene und beschriebene Bestrahlung mit der Nernstspaltlampe zum Einschmelzen bzw. völligem Verschwinden mit Hinterlassung einer mehr oder weniger zarten Narbe gebracht werden konnten. Ich möchte daher nicht unterlassen, auch für die tuberkulöse Keratitis die täglich 5 Minuten lange Bestrahlung mit dem Lichtkegel der Spaltlampe auf das allerdringendste zu empfehlen. Mit dieser Therapie scheinen wir innerhalb 14 Tagen Heilungen erreichen zu können, die früher Wochen und Monate benötigten.

Aus ohne weiteres verständlichen Gründen kommt ja für die Phlyktänenbildungen eine Lichttherapie nicht in Betracht. Obwohl sie hier auch versucht wurde, so nahm doch die Lichtscheu derartig zu, daß von weiteren Versuchen Abstand genommen wurde.

Aus dieser Tatsache des Versagens der Bestrahlungstherapie kann man in Zweifelsfällen, ob es sich bei graulichen Infiltraten der Cornea um Phlyktänen größerer Ausdehnung oder echte tuberkulöse Infiltrate handelt, vielleicht ohne weiteres diagnostisch erschließen, daß es sich um diese letzteren handeln muß. Ja, es ist vielleicht auch möglich, die Bestrahlung graulicher Knotenbildungen in der Cornea zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Knotenbildungen in der Cornea, die nichts mit Tuberkulose zu schaffen haben, heranzuziehen.

6. Keratitis dendritica.

Bei genauer Durchforschung der Cornea in einigen Fällen, die dieses Krankheitsbild zeigten, war mit der Spaltlampe zu sehen, daß die entzündlichen Bläschen und Efflorescenzen sich als grauliche teils solide, teils hohl erscheinende Körperchen im Bereiche des Epithels darstellten, unter denen ein entzündliches allerfeinstes Infiltrat der oberflächlichsten Stromaschichten zu sehen war. Das letztere war nicht bei allen Bläschen der Fall, so daß auch einfache grauliche Epithelherdchen allein zur Beobachtung kamen. Das letztere war bei den offenbar jüngeren und jüngsten Efflorescenzen der Fall, während bei größeren Bläschen und

nach Platzen derselben und Entstehung eines graulichen Ulcus das Infiltrat aufzutreten pflegte. Dieses Infiltrat war aber durchaus nicht immer an das Platzen der teils solide, teils cystisch erscheinenden Epithelherdchen gebunden, so daß also auch ohne Geschwürsbildung allerfeinste Infiltratchen sichtbar waren. Die Veränderungen im Bereiche dieses Infiltratchens waren einfach entzündlicher Natur und ließen die im Kapitel „Entzündung" beschriebenen Veränderungen erkennen.

Interessant und von Bedeutung erscheint nun folgender Umstand: Die entzündlichen Bläschen und Efflorescenzen schienen sich in den beobachteten Fällen ziemlich genau an die gerade noch erkenntlichen allerfeinsten Verzweigungen und Ausstrahlungen der Hornhautnerven zu halten und ganz deren ziemlich dicht unter dem Epithel in der Gegend der Bowmannschen Membran gelegenem Verlaufe zu folgen.

Eine schärfere Lokalisation der Efflorescenzen zu den einzelnen und letzten Ausläufern der Nervenfasern war nicht möglich, denn trotz Cocain machte die starke Lichtscheu genauere diesbezügliche Untersuchungen unmöglich. Abblendungen des Lichtspaltes, Anwendungen verschiedentlich gefärbter Gläser vor dem Lichtspalte der Lampe, die wir dabei versuchten, verdunkelten nur das Bild. Auch störte die bereits immerhin schon stärker entwickelte Hornhauttrübung in der weiteren Umgebung der Efflorescenzen das Bild ganz wesentlich.

In den abgeheilten Partien fanden sich meistens die Veränderungen, wie wir sie später gelegentlich der Narbenbildungen kennenlernen werden.

Differentialdiagnostisch ist der Spaltlampenbefund insofern noch gegenüber den feinsten Phlyktänenbildungen zu verwerten, als es mit diesem Instrumentarium sehr frühzeitig gelingt, das Weiterschreiten auf der Cornea in Form von kreissegmentähnlichen Ausbuchtungen der Herdchen an dieser oder jener Stelle festzustellen, was bei Phlyktänen niemals der Fall zu sein pflegt. Indem sich solche Ausbuchtungen nach allen Seiten sukzessive auszubreiten pflegen und dahinter die Narbenbildung einsetzt, so entstehen die bekannten baumförmig verästelten Figuren.

7. Keratitis subepithelialis punctata.

Dieses von Fuchs beschriebene Krankheitsbild lieferte bei der Beobachtung an der Spaltlampe in drei Fällen sehr schöne Bilder.

Man sieht die feinen Herdchen als punktförmige allerfeinste Infiltrate in den alleroberflächlichsten Hornhautschichten liegen, über denen das Epithel graulich und leicht vorgebuckelt erscheint. Die darunter liegende Hornhautveränderung ist ihrer histologischen Struktur in vivo nach eine rein entzündliche und bietet sonst keine bemerkenswerten weiteren Eigentümlichkeiten. Nur so viel wäre noch zu bemerken, daß an diesen

Infiltratchen keinerlei Epithelverluste oder Bildung von feinen Geschwürchen nachweisbar sind. Im übrigen gestaltet auch dieses Krankheitsbild die Untersuchung an der Spaltlampe durch die begleitende Lichtscheu äußerst schwierig.

Ein ganz ähnliches Bild bietet an der Spaltlampe auch die anhangsweise noch anzuführende Chrysarobinkeratitis. Allerdings erscheint hier frühzeitig das Epithel über den Infiltratchen mehr oder weniger nekrotisch und läßt feine grauliche Geschwürchen erkennen. Weitere Besonderheiten sind nicht vorhanden. Die Untersuchung ist wegen der Lichtscheu ebenfalls nicht genauer durchzuführen.

8. Keratitis disciformis.

Von dieser eigentümlichen Erkrankung der Hornhaut hatten wir bis jetzt nur einmal Gelegenheit, einen Fall mit der Spaltlampe zu untersuchen.

Es handelte sich um den 38 Jahre alten Wilhelm H. (797/16), der früher immer gesund gewesen war.

Anamnese: Für Lues oder Tuberkulose völlig negativ. Er hatte niemals eine Verletzung am Auge erlitten. Seit $^1/_2$ Jahr soll allmählich ein kleiner grauer Fleck auf dem rechten Auge ganz von selbst entstanden sein, der sich immer vergrößerte. 4 Monate danach setzten heftige Schmerzen ein. Diese haben bis jetzt mit geringen Intervallen im allgemeinen angehalten.

Linkes Auge normal. Wassermann und Tuberkulinprobe negativ.

Rechtes Auge erscheint nicht gereizt, sondern völlig blaß. Der Visus ist auf Handbewegungen beschränkt, es besteht ophthalmoskopisch kein Einblick. Der Bulbus ist gut gespannt und nach allen Seiten frei beweglich.

Auf der Cornea befindet sich eine konzentrisch zum Limbus verlaufende scheibenförmige Trübung von grauweißer Farbe, die ungefähr $^2/_3$ der Hornhautfläche einnimmt. In der Mitte der Cornea ist die Trübung am dichtesten, hellt sich dann auf und geht an der Grenze zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Hornhautfläche in einen unscharfen, dichten weißen Ring über. Dieser Ring ist ungefähr 2 mm breit und verliert sich ebenfalls wieder unscharf aber ziemlich schnell in den Rest der Cornea, der vor dem Limbus liegt. Der letztgenannte Rest der Cornea erscheint an der Binokularlupe unverändert und durchsichtig.

Die Oberfläche der Cornea ist angedeutet gestichelt und ihre Empfindlichkeit für Berührungen erscheint leicht herabgesetzt.

An der Nernstspaltlampe sieht man das Epithel allenthalben in Form feinster Bläschen abgehoben und das Bild der Keratitis bullosa zwar nur schwach ausgeprägt, aber doch deutlich vorhanden. Ungefähr in der Mitte der Cornea ist das Epithel an einer Stelle graulich getrübt und leicht buckelförmig vorgetrieben. Das darunter liegende Parenchym zeigt Trübung des Saftlückensystems und noch viel mehr des Lamellensystems. Die Trübung des letzteren ist im Bereiche der buckelförmigen Hervorwölbung so stark, daß das Saftlückensystem daselbst kaum erkenntlich ist. Das soeben beschriebene Bereich geht diffus in das übrige Parenchym über, das im Gebiete der ganzen scheibenförmigen Trübung bis nahe heran an den Ring eine ausgesprochene Trübung des Saftlückensystems erkennen läßt. Diese Trübung wird aber fleckenförmig und an anderen Stellen bänderförmig verdeckt durch das bei weitem stärker getrübt erscheinende Lamellensystem. Dieses letztere zeigt eine grauliche bis opake Trübung seiner Elemente mit allen möglichen Übergängen. An manchen Stellen ist die Trübung, wie erwähnt, fleckenförmig und

es wechseln mehr durchsichtige mit undurchsichtigen Stellen in denselben Lamellenbündeln miteinander ab. An vielen Orten treten stellenweise die opak getrübten Lamellen wie ziemlich scharf umschriebene und leicht geschlängelt verlaufende Bänder oder Bänderstücken hervor. Im allgemeinen erscheint auch an der Spaltlampe das Gebiet der im Hornhautzentrum gelegenen Lamellen stärker von der Trübung betroffen zu sein. Die Trübung setzt unmittelbar unter dem Epithel ein, sofort mit dem Beginne des Parenchyms.

In der Nähe des Ringes läßt die Spaltlampe nasal und etwas oben eine eigentümlich glasig aufgequollene, birnenförmig sich nach oben verjüngende Partie im Parenchym erkennen, die unter dem Epithel in den oberen Schichten des Parenchyms gelegen ist. Die besagte Partie zeigt eine eigentümliche gelatinös glasige Quellung des ganzen Gewebes neben den oben beschriebenen Veränderungen. Seine Grenzkontur ist durch eine ziemlich scharf abgesetzte, dichte weiße Grenzschicht gebildet, in deren Bereiche die Lamellen völlig undurchsichtig sind. Der Übergang in die tieferen Hornhautschichten ist nicht sicher abzugrenzen. Auch diese tieferen Hornhautschichten zeigen bis dicht an das Endothel heran die oben auseinandergesetzten Veränderungen, und zwar im Bereiche der ganzen Cornea, soweit sie sich überhaupt von dem Prozeß ergriffen zeigt.

Nasal oben und außerhalb des Ringes sitzen in der sich daselbst wieder stark aufhellenden Cornea zwei kleinere, gesonderte Trübungsherde. Dieselben zeigen für sich wieder die gleichen Veränderungen wie die zentral gelegenen Hornhautpartien.

In der Zone zwischen dem Ringe und dem Limbus scheint sich von dem Ringe her der Prozeß allmählich nach dem Limbus zu zu verlieren. Doch die Spaltlampe zeigt, daß auch hier nirgends völlig normale Cornea vorhanden ist. Denn überall erscheinen die Saftlücken sowohl als vor allem die Lamellen ausgesprochen in ihrer Durchsichtigkeit beeinträchtigt und mehr oder weniger getrübt. Auch hier im Limbusgebiete sind vereinzelt stärker getrübte Lamellenstücke zu sehen, die dichter als die normal dort vorkommenden getrübt und leicht geschlängelt erscheinen.

Was schließlich noch die Struktur des Ringes selber anbelangt, so zeigt derselbe außer einer stärkeren, mehr alabasterähnlichen Trübung der in seinem Bereiche gelegenen Lamellenpartien eine merkwürdige und ganz eigentümliche Durchsetzung dieser Lamellenpartien mit stumpf erscheinenden, das Licht nicht reflektierenden und allerfeinsten Pünktchen. Das letztere Verhalten ist namentlich bei indirekter Beleuchtung mit Hilfe des von der Iris reflektierten Lichtes sehr gut zu sehen.

Genau das gleiche Verhalten beobachtet man in der Spaltlampe im Bereiche eines Arcus senilis. Ohne damit behaupten zu wollen, daß es sich auch bei der Ringbildung im Gebiete der Keratitis disciformis um eine Fettinfiltration der betroffenen Lamellenpartien handeln müsse, so kann ich doch nicht umhin zu gestehen, daß an der Spaltlampe der bewußte Ring seiner histologischen Struktur in vivo nach völlig mit dem Arcus senilis identisch erschien.

Die Hornhauthinterfläche zeigte im Bereiche der innerhalb des Ringes liegenden Hornhautpartien eine große Anzahl radiär verlaufender echter Faltentrübungen, zwischen denen auch hier und da um einiges niedrige unechte, faltenlose Streifentrübungen nachweisbar waren. Alle diese Gebilde waren wegen der Hornhauttrübung nur sehr schwer zu sehen. Im allgemeinen schienen sie im Gebiete des Hornhautzentrums niedriger zu sein als in den peripherer gelegenen Partien.

Irgendwelche weiteren Besonderheiten der Hornhauthinterfläche, speziell Beschläge, waren nicht zu sehen. Auch die Iris erschien, soweit die Untersuchung möglich war, normal.

Schließlich wäre noch zu bemerken, daß sowohl von nasal her als von temporal etwas von unten her je ein zartes Bündel tiefer Gefäßcapillarschleifen nach der Trübungszone hinstrebten und nicht ganz bis zu der Ringtrübung heran-

reichten. Am stärksten schien das nasale Bündel entwickelt zu sein. Dies letztere ließ an einigen seiner gröberen Ästchen beginnende, äußerst zarte Bindegewebseinscheidungen erkennen.

Epikritisch möchte ich hinzufügen, daß das Fehlen jeglicher oberflächlicher Substanzverluste der Hornhaut in Anbetracht der doch schon längere Zeit bestehenden Erkrankung immerhin bemerkenswert war. Im übrigen müssen weitere Fälle dieser Art uns lehren, ob das geschilderte Bild der Keratitis disciformis an der Spaltlampe für alle Fälle Gültigkeit hat. Vor allem waren wir in dem vorliegenden Falle noch nicht in der Lage zu beurteilen, wieviel von der Parenchymtrübung dabei auf Rechnung der in der Tiefe der Hornhaut sich verlierenden Streifentrübungen zu setzen war, denn die durch dieselben eingedrungenen Kammerwassermengen konnten sehr wohl einen Teil der Parenchymtrübungen im Gefolge haben.

Therapeutisch hellte sich nur durch Bestrahlung der Herd wesentlich auf, und der Visus stieg in 8 Wochen auf $^5/_{10}$. Histologisch waren alle die beschriebenen Veränderungen dann nur noch angedeutet vorhanden.

9. Die Hornhautnarben.

Das Narbengewebe einer Macula oder eines Leukoms erscheint je nach dem Alter an der Spaltlampe als eine mehr oder weniger weiße oder grauliche, oft bläulichweiß opalescierende, völlig unregelmäßige und chagrinierte,. feinkörnige Trübung der Lamellen, so daß infolge davon die Saftlücken gar nicht oder doch nur sehr wenig sichtbar sind. Bei stärkerer Bindegewebsentwicklung in der Narbe können sie ganz verschwunden sein. In der Übergangszone zum gesunden Hornhautgewebe kann man sehen, wie sich die Lamellen allmählich stärker und stärker fein chagriniert getrübt zeigen, wie sie sich oft dabei scheinbar zu verbreitern und deutlich mehr oder weniger zu schlängeln pflegen, aber je nach Ursache der Narbenbildung kann man mitunter auch von den vom Limbus her einwuchernden oberflächlichen oder tiefen Gefäßen die Entwicklung des Bindegewebes in der Narbe aus der Umgebung der Gefäße her beobachten. Ein völlig gleiches Bild bietet an der Spaltlampe auch die sklerosierende Keratitis[1]).

Bei frischeren Prozessen, die zur Narbenbildung führen, ist im Abheilungsbereiche teils noch der Zerfall der Hornhautlamellen zu sehen, teils die Einlagerung von weißen undurchsichtigen Faserpartien. Die Form des Lamellenzerfalles ist in der Nähe des Ulcus oder dergleichen natürlich je nach Ursache des zur Narbenbildung führenden Prozesses verschieden. Bei den verschiedenen Formen der Ulcera können die Lamellen vor der Narbenbildung ganz dem Charakter des Ulcus ent-

[1]) Die sekundäre Keratitis über Beschlägen wird in einer späteren Mitteilung berücksichtigt werden.

sprechend mehr fettig, körnig, vacuolär oder mehr nach völliger Infiltration mit Rundzellen zerfallen, das gleiche kann natürlich auch nach Verätzungen, Verbrennungen und dergleichen eintreten. Näheres hier in vivo mit der Spaltlampe an und in den verschiedenen Geschwürsarten selbst dabei zu erkennen, ist leider teils wegen der Lichtscheu, teils wegen der mehr oder weniger völligen Verwaschenheit und Strukturlosigkeit zur Zeit noch nicht möglich.

Während das Epithel über den verschiedenen Narben je nach Form und Entstehung derselben oft graulich verdickt erscheint und eine ziemlich unregelmäßige Oberfläche erkennen läßt, konnten wir mehr oder weniger unter der Oberfläche häufig eigentümliche „Erweichungscysten" in älteren Hornhautnarben wahrnehmen. Diese Gebilde, die mitunter auch das Epithel in Mitleidenschaft zogen, pflegen meist in zweierlei Gestalt aufzutreten. Einmal waren es mehr rundliche, zum Teil rosettenförmige Gebilde, die einen gelblichen, fettähnlichen und häufig stark lichtbrechenden, teils aus feinen Pünktchen, teils aus größeren Schollen zusammengesetzten Inhalt erkennen ließen, andere erschienen wiederum mehr polygonal begrenzt und zeigten einen mehr hyalinen Inhalt. War das Epithel mitbetroffen, so bildeten sich auch hier gelbliche Hervorragungen, die von einem graulich getrübten Epithelsaum umgeben waren und auf der Oberfläche das Epithel selbst mehr oder weniger vermissen ließen. Lagen sie unter dem Epithel in der Gegend der Membrana Bowmani oder auch tiefer im Stroma, je nach dem Sitze der Macula, so erschien auch hier das benachbarte Parenchym in der begrenzenden Zone stärker getrübt und bildete gewissermaßen eine mehr oder minder deutliche Pseudokapsel. An allen den genannten Stellen können mitunter auch echte, sehr kleine, runde und durchsichtige Cysten in den Narben vorkommen.

Ob es sich bei den erwähnten gelblichen, fettähnlichen Substanzen um Kolloide (Sämisch, Goldzieher, Bock u. a.) handelte oder ob Amyloid (Beselin, E. von Hippel) oder gar Glykogen (Best) dabei mit im Spiele war, darüber ließ sich mit der Spaltlampe keine Entscheidung treffen.

In unseren Fällen fanden sich fernerhin auch häufig allerfeinst grünliche Cholestearinkrystalle sowohl hier und da in einer Narbe einmal verstreut, als auch mitunter in größerer Anhäufung in der Umgebung der beschriebenen Erweichungscysten in älteren oder alten Hornhautnarben. Die Cholestearinkrystalle wurden in der narbig veränderten Cornea schon von Muscynki und Ulbrich mikroskopisch beobachtet und beschrieben.

Auch Blutungen von nur mikroskopisch kenntlicher Ausdehnung kommen mitunter als kleinste hämorrhagische Herdchen sowohl mitten in dem narbig veränderten Gewebe, als auch an der Grenze zum gesunden,

vor allem aber auch in der Nachbarschaft und engeren Umgebung der erwähnten Erweichungscysten zur Wahrnehmung. Sie sind oft enorm klein, kommen aber häufiger vor als bekannt zu sein scheint. Eine oberflächliche oder tiefe Vascularisation der Macula ist dabei Bedingung. Die Blutungen selbst bieten nichts Besonderes. Man sieht die intakten oder bereits in Zerfall begriffenen Blutzellen frei im Gewebe liegen, hier und da hat man auch den Eindruck, als könnten sie die mehr oder weniger degenerierten und namentlich in der Nachbarschaft von Erweichungsherden meist körnig zerfallenden Lamellen völlig durchsetzen. Dabei kann es auch zur Imbibition mit Blutfarbstoff in der engeren oder weiteren Umgebung kommen.

Schließlich wäre noch der Einlagerung von feinen braunen Körnchen in die Narben zu gedenken, die Augstein schon als hämatogenes Pigment beschrieb. Dieses Pigment findet man namentlich in solchen Narben häufig verstreut, die von einer Verletzung herrühren. Überhaupt zeigen solche Narben dieses Pigment, die vascularisiert sind oder es einmal waren. Auch Hegner beschrieb schon solche Partikel. Bei nicht vascularisierten Narben konnten wir diese Pigmentkörnchen stets vermissen, natürlich abgesehen von den Fällen, wo selbst eine Verschleppung von Irispigment auf traumatischem oder spontan perforativem Wege erfolgt war.

Ob es sich bei allen diesen degenerativen Prozessen in älteren und alten Hornhautnarben um mehr oberflächliche oder tiefe Maculae handelt, ist gleich. Bei jüngeren Narben kommen diese Degenerationen nur äußerst selten zur Beobachtung. Besondere Eigentümlichkeiten des Endothels in Form von Endothelverdickungen oder -wucherungen sind mit der Spaltlampe wegen der davorliegenden Hornhauttrübung nicht zu erkennen.

10. Die bandförmige Hornhauttrübung.

Das Bild dieser Erkrankung an der Spaltlampe ist sehr lehrreich. Primäre und sekundäre bandförmige Hornhauttrübung erscheinen für die Beurteilung an der Spaltlampe als völlig identische Bildungen.

Wie in allen unseren Fällen, studiert man auch dieses Krankheitsbild am besten in denjenigen Partien, die den Übergang vom gesunden zum kranken Gewebe darstellen.

Das erste, was wir dabei zu sehen bekommen, wenn wir uns der Gegend der Erkrankung nähern, ist die Tatsache, daß in vielen Fällen hier und da ganz unvermutet sich einige Netzknoten im Saftlückensystem zu zeigen beginnen, die ein ganz anderes Bild bieten, als wir es bis dahin in der normalen Cornea zu sehen bekamen. Das sonst so zarte grauliche, mit seinen vielen Netzausläufern oft sternchenförmige Gebilde erscheint plötzlich wie mit einer viel graueren, undurchsichtigeren Masse „aus-

gegossen", ebenso einzelne seiner anschließenden gröberen Netzausläufer. Dagegen zeigt sich das umgebende Lamellensystem noch völlig durchsichtig und unverändert. Je mehr wir uns nun dem Krankheitsherde nähern, um so häufiger können diese „Sternchenausgüsse" auftreten, um so dichter erscheint dann die sie ausfüllende Masse, um so grauer und undurchsichtiger wird ihre Farbe und um so mehr ihrer Netzausläufer beteiligen sich an dem Prozeß. Bald beginnt nun eine weitere Komponente sich an dem Prozesse zu beteiligen, das Lamellensystem.

In der unmittelbaren Nachbarschaft der Sternchen- und Netzausläuferausgüsse sieht man nun, gewissermaßen an den Berührungsstellen, feine grauliche, chagrinierte Herdchen in den zarten Hornhautlamellenbändern auftreten, die bald dichter und dichter werden und schließlich miteinander konfluieren können. Dann erscheint im Bereiche dieser Lamellentrübung das Saftlückenrelief ziemlich verwischt.

Zunächst und am ausgesprochensten treten alle die genannten Erscheinungen in den oberflächlichsten Lamellenschichten auf, also in der Gegend der Bowmanschen Membran. Unmittelbar nach dem Ergriffenwerden der unter ihr liegenden Hornthautlamellen beginnt nun auch sie sich zu trüben, das heißt, die sonst im Bilde der Spaltlampe nicht erkennbare Membran wird plötzlich als zarter Schleier in der Cornea sichtbar. Wandern wir jetzt an der Membran mit dem Beobachtungsinstrument langsam weiter und weiter, so wird aus der Membran schließlich eine eigentümlich starre und hier und da vielfach durchlöchert oder durchfenstert erscheinende dünne Platte. Der Prozeß ergreift also nicht auf einmal die ganze Membran, sondern diese trübt sich proportional den unter ihr vorher sichtbaren Lamellenpartien, diesen aber in bezug auf die Trübungsintensität ganz entschieden nachhinkend. Teilweise schon frühzeitig treten nun weißlich glitzernde Kalkkrystalle in der Membran auf, die sich mehr und mehr häufen und schließlich die ganze Membran einnehmen. Sekundär kommt dann über diesen verkalkten Partien das Epithel zu einer langsamen und allmählich immer stärker werdenden graulichen Nekrose, die ein eigentümlich trockenes Aussehen zeigt und bald zu völligem Epithelverlust und zur Bildung der bekannten Geschwüre führt, aus der die Kalkinkrustationen der Membrana Bowmani in verschiedener Weise herausragen können. Die Löcher in der Platte stellen noch nicht oder erst im Beginne der Beteiligung befindliche Lamellenpartien dar, durch die man zunächst noch einen guten Einblick in die darunter liegenden erst im Beginne der pathologischen Umwandlung meist schon befindlichen vorderen Hornhautpartien gewinnen kann. Dabei kann man oft sehen, daß auch die eigentümliche Umwandlung der Cornealamellen landkartenähnlich zu erfolgen pflegt, die oft zungenförmig vorwärts greifen und noch gesunde Partien hier

und da neben bereits deutlich erkrankten erkennen lassen kann. Hier wird auch die erwähnte Kalkeinlagerung in den am meisten getrübten Partien am dichtesten und hier können sich die dolomitenähnlich grotesken Kalkformationen aufeinander türmen, sich ins Epithel einschließen oder nach dessen Degeneration frei zutage treten.

Meist beginnt diese Epitheldegeneration schon im Momente der deutlichen Trübung der Bowmanschen Membran. Sie äußert sich darin, daß das Epithel zunächst seinen schönen normalen Glanz verliert, undurchsichtiger wird und in seiner Dicke immer unregelmäßiger und dünner erscheint. Je mehr wir das Epithel dahin verfolgen, wo die ersten Kalkblättchen in der Bowmanschen Membran deutlich sichtbar werden, um so deutlicher sehen wir das Hornhautepithel diese Veränderungen durchmachen und mehr und mehr zugrunde gehen, so daß es schließlich ganz fehlt und die besagten Geschwüre entstehen.

Die Kalkeinlagerungen können sehr frühzeitig auch auf die eigentümlich hyaliniform veränderten, graulichen Stellen der Lamellen selbst übergreifen, die zuerst sich trübten, aber auch genuin und getrennt von den Blättchen der Membran können in ihnen Kalkblättchen neu entstehen. Jedoch bleibt dieser Prozeß stets nur auf die oberflächlichsten und im Bereiche der Membran liegenden Lamellenschichten beschränkt.

Alle diese Bilder erscheinen an der Spaltlampe sehr abwechslungsreich. Die Entstehung der Kalkablagerungen in den Lamellen ist dabei aber viel seltener als das sekundäre Übergreifen der Kalkplättchen von der Gegend der verkalkten Bowmanschen Membran her.

Ähnlich wie in alten Hornhautnarben können auch hier sich Cholestearinkrystalle in und um die getrübten Lamellen ferner im Bereiche der Kalkbildung sich noch hier und da nebenbei als grünlich schimmernde Täfelchen ausscheiden.

In degenerierenden Augen ohne Hornhautnarben sowohl als bei Vorhandensein von Narben ist der Prozeß der bandförmigen Hornhauttrübung im allgemeinen völlig der gleiche. Handelt es sich um Narben, so beginnt eben der Prozeß nicht im narbenfreien, völlig durchsichtigen, sondern im narbig veränderten und mehr oder weniger undurchsichtigen Hornhautgewebe.

Wie eine Staffel schreitet in vielen Fällen im Bilde der Spaltlampe die Bildung der Sternchenausgüssse, der Lamellentrübung, der Trübung und Kalkeinlagerung der Bowmanschen Membran und schließlich die Epitheldegeneration und Geschwürsbildung von dem einen zum anderen fort. Man kann die Staffel an manchen Stellen der Cornea häufig direkt beobachten, wenn das veränderte Gewebe vom gesunden stufenartig zur Tiefe eines mit Kalkinkrustationen versehenen Hornhautgeschwürs abfällt. Zu beachten bleibt natürlich immer, daß auch ohne ausgesprochene Bandtrübung in einer alten Hornhaut-

narbe Kalkniederschläge entstehen können, die dann auch sich hier und da als feinste weiße Blättchen zeigen können, doch dürfte dabei das Bild stets ein anderes sein als bei der geschilderten typischen Bändertrübung.

Die Tatsache, daß die bandförmige Hornhauttrübung sich nicht ganz bis zum Limbus zu erstrecken pflegt, dürfte vielleicht darin ihre Erklärung finden, daß im Bereiche des Limbus die dort noch vorhandene gute Ernährung der Hornhaut eine Degeneration zu verhindern vermag.

Die schon gelegentlich der Darstellung der Hornhautnarben erwähnten degenerativen Umwandlungen des krankhaft veränderten Hornhautgewebes können hier und da auch bei der Bandtrübung der Hornhaut mehr oder weniger ausgeprägt und ausgebreitet vorhanden sein. Genau wie dort können auch hier kleinere und größere Erweichungsherdchen und kolloidal, fettig oder hyaliniform aussehende Massen, namentlich auch im Grunde der Kalkgeschwüre, zur Wahrnehmung kommen.

Die Spaltlampe lehrt uns mithin unter Berücksichtigung der dargelegten Verhältnisse ergänzend zu der Schieck - Leberschen Theorie, welche auf dem Standpunkt steht, daß bei der Bandtrübung der Hornhaut die Verkalkung der Bowmanschen Membran das Primäre sei, daß dieser Verkalkung ein Degenerationsprozeß der Wandungen der benachbarten Saftlücken vorauszugehen scheint, der in Ernährungsstörungen der letzteren zu suchen sein dürfte. Mit dem Umwege über eine hyaliniforme Verdichtung oder Umwandlung der unmittelbar unter der Bowmanschen Membran gelegenen Honhautlamellen kommt es dann zu der Umwandlung und Kalkeinlagerung dieses Gebildes. Erst später beteiligen sich dann auch die tiefer gelegenen Hornhautlamellen und das Hornhautepithel wird sekundär zur Degeneration gebracht.

Sämtliche Fälle von Bändertrübung der Hornhaut, die an der Spaltlampe bei uns zur Untersuchung kamen, ließen mehr oder weniger vollständig die beschriebenen Erscheinungen erkennen. Allerdings waren bei dem einen von ihnen nur wenige Sternchenausgüsse vorhanden und die hyaliniforme Lamellentrübung eine mehr körnige, andere Fälle wiederum zeigten schon eine frühzeitigere Beteiligung der Bowmanschen Membran — in allen Fällen jedoch kam, in weiten Grenzen genommen, der geschilderte Typ der Erkrankung mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck.

11. Innere Bandtrübung der Hornhaut.

Unter diesem Namen möchte ich ein der beschriebenen Hornhauttrübung im weiteren Sinne ähnliches Bild beschreiben, das ich bis jetzt in zwei Fällen mit der Spaltlampe zu sehen Gelegenheit hatte.

Die Krankengeschichte des 1. Falles war kurz die folgende: Emma R., 54 Jahr, J.-N. 1. 16.

Beiderseits alte geheilte Iridocyclitis tuberculosa.

Visus rechts: $^5/_{35}$ Gl. b. n.

Visus links: Fingerzählen in $^1/_2$ m. Gl. b. n.

Zahlreiche alte, größtenteils pigmentierte Beschläge, keine Kammerwassertrübungen. Zahlreiche Synechien beiderseits mit Linsentrübungen

In der Hornhaut selbst beiderseits sklerosierende Veränderungen der tiefen Lamellen. Nirgends deutliche Streifentrübungen, aber vereinzelte tiefe Gefäße.

An der Spaltlampe sieht man dicht über der Descemetschen Membran bzw. dem Endothel im Bereiche der tiefsten Lamellenschicht sich typische Sternchenausgüsse bilden, ferner anschließend daran eine teils hyaliniforme, teils mehr feinkörnig graulich chagrinierte Lamellentrübung entstehen. Die Membran erscheint als deutlich grauliche und unregelmäßige Platte, die hier und da streifige, kalkige und weißlich glitzernde Plättcheneinlagen erkennen läßt. Das Endothel über der Veränderung erscheint, abgesehen von den Beschlägen, völlig intakt. Der ganze Prozeß ist nur von geringer Ausdehnung, beginnt am temporalen Ende des Limbus mit ausgesprochenem Freibleiben einer durchsichtigen, scheinbar normalen Randpartie der Cornea und erstreckt sich undeutlich einem breiten Bande ähnelnd, nach dem nasalen Limbusrande hinüber.

Von äußerer Bändertrübung der Hornhaut ist nichts zu sehen, das Epithel und die vorderen Hornhautschichten erscheinen an der Spaltlampe völlig normal.

Der zweite Fall war der folgende: Frieda W., 12 Jahre, aufgenommen Juni 1916, hat voriges Jahr auf dem rechten Auge eine Keratitis parenchymatosa, deren Reste jetzt auf einige zum Teil verödete tiefe Gefäße und eine tiefe Hornhautmacula mit gutem Visus beschränkt geblieben sind. An der Spaltlampe auf diesem Auge keine Besonderheiten. (Wassermann: + + +.)

Das linke Auge hat nur Fingerzählen vor dem Auge und zeigt, als die Folge einer am Ende vorigen Jahres abgelaufenen Keratitis parenchymatosa, jetzt makroskopisch bei völlig reizfreiem Auge eine kreisrunde, erbsengroße weiße Scheibentrübung in der Mitte der Hornhaut, und zwar in deren tiefsten Schichten. Es bestehen, wie die Hornhautlupe zeigt, einige wenige pigmentierte Beschlägereste.

An der Spaltlampe stellte sich die tiefe scheibenförmige Trübung nun folgendermaßen dar (vgl. Taf. III, Fig. 3).

Man sieht von allen Seiten zahlreiche sich dichotomisch verteilende und in den feinsten Ausläufern an einigen Stellen, ohne daß irgendwo deutliche Bindegewebseinscheidung sichtbar wäre, zweifellos miteinander anastomosierende tiefe Gefäße ringsum vom Limbus her kommen, die ungefähr in einer Ebene liegen, dicht über der Descemet, und sich teilweise überlagern und durchkreuzen. In der Gegend der Descemet und auch in etwas weiter nach vorn gelegenen Parenchymschichten zeigen sich vielfach Sternchenausläufer und Netzknoten in der beschriebenen Weise grauweiß ausgegossen. Die umliegenden Lamellen sind

deutlich getrübt, am meisten oberhalb der Descemet. Diese selbst ist völlig mit weißen Kalkplättchen inkrustiert, die zum Teil auch das tiefe Gefäßnetz hier und da zu überlagern und sich auch mehr nach vorn in das Lamellenbereich vorzuwölben scheinen. Die ganze Affektion nimmt ungefähr das hintere Viertel der Hornhaut ein und verliert sich nach vorn unter Nachlassen und allmählichem Sichverlieren der Sternchenausgüsse. Das Endothel selbst erscheint, soweit sich das feststellen läßt, völlig unverändert, von einem Endothelverlust, geschweige denn einer Geschwürsbildung der Hornhauthinterfläche ist keine Rede, desgleichen sind auch nirgends Erweichungscysten usw. zu sehen.

Wenn somit das beschriebene Bild auch nur annähernd Ähnlichkeit hat mit der „äußeren" Bandtrübung der Hornhaut, speziell jede Geschwürsbildung und Endothelveränderung scheinbar vermißt wurde, so dürfte doch in Analogie zu der bekannten „äußeren" bandförmigen Hornhauttrübung die gewählte Bezeichnung „Innere Bandtrübung der Hornhaut" der geeignete sein[1]).

12. Frühjahrskatarrh.

Betreffs dieses bereits an anderer Stelle an zwei Fällen dargestellten Krankheitsbildes sei mir gestattet, einige ergänzende Beobachtungen hinzuzufügen, die uns die Spaltlampe an drei weiteren Fällen dieser Art zeigen konnte. Zwei von diesen genannten neuen Fällen deckten sich völlig mit dem von mir seinerzeit dargelegten Befunde an der Spaltlampe. Bei indirekter Beleuchtung und im Dunkelfeld sah man sehr gut die teils soliden, teils schon Blut führenden Gefäßsprossen und konnte erkennen, daß die beschriebene Mantelbildung allenthalben um die Gefäße herum mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden waren. Während die soliden Capillarsprossen eigentlich nur bei indirekter Beleuchtung in dem von der Iris reflektierten Lichte gewissermaßen im Dunkelfeld sichtbar sind und sich der Beobachtung bei einfacher Draufsicht fast immer völlig entziehen, so gilt für die feinere Mantelbildung um die blutführenden Gefäße das nur teilweise. Die Mantelbildung ist sowohl bei direkter als indirekter Beobachtung zu erkennen. Man muß dabei berücksichtigen, daß das strenge Bild des Mantels oft von der geschilderten Form abzuweichen pflegt und sich mehr oder minder diffus in die leicht entzündlich verändert erscheinende Nachbarschaft im Bilde der Spaltlampe verlieren kann.

Der eine der beiden zuletzt genannten Fälle und ein dritter Fall (Elisabeth v. H., 10 Jahre, aufgenommen Mai 1916) zeigten außer den geschilderten

[1]) Ein weiterer Fall dieser Art war der folgende: Pauline B., 40 Jahre (J. N. 603/15), hat bds. alte chronische Iridocyclitis tuberc. mit Sekundärglaukom und $^5/_{50}$ Visus. R. zeigt sich nasal am Limbus mit geringer Zwischenzone, die normal erschien, der oben beschriebene Prozeß in der Entwicklung. Keine tiefen Gefäße dabei, keine sekundäre parenchymatöse Keratitis.

Veränderungen eine eigentümliche tröpfchenförmige Durchsetzung oder Besetzung der Gegend, die im Bilde der Spaltlampe im Bereiche der ganzen Affektion dem Orte der Bowmanschen Membran entsprach. Es zeigten sich daselbst diese allerfeinsten Tröpfchengebilde teils gruppenförmig teils vereinzelt, und wurden nach dem Limbus selbst zu immer dichter in ihrer Anordnung. Ob es sich hier um Einlagerung einer glashäutigen drusenähnlichen Substanz oder um einen anderen Degenerationsvorgang der untersten Epithelzellen handelte, ließ sich nicht feststellen. Auch das Epithel als solches erschien im Bereiche der Tröpfchenbildungen bereits deutlich graulich verändert. Hier und da zeigte es sich auch etwas unregelmäßig in seiner Dicke und lief den Limbusveränderungen, speziell der Zone der Capillarsprossen, ganz entschieden ziemlich weit in seinem Degenerationsprozesse voraus. Bei dem zuletzt genannten Falle waren allerdings die Capillarsprossen nur sehr wenig zahlreich und auch eine Mantelbildung im weiteren Sinne war daselbst undeutlich nachweisbar.

Wenn somit auch das Bild dieses Falles zweifellos von den in Mitteilung 1 beschriebenen beiden Fällen und den ersten zweien der heute genannten abzuweichen schien, so liegt die Erklärung dafür vielleicht mit in dem Umstande, daß bei dem atypischen Falle die Erkrankung bereits seit dem 2. Jahre bestand und durch die schweren und fast 10 Jahre laufenden Limbusveränderungen immerhin schon so ausgedehnte Ernährungsstörungen, in erster Linie der Hornhautoberfläche, vorhanden waren, daß die Epithelveränderung als erstes Degenerationszeichen den eigentlichen Limbusveränderungen vorauszulaufen schien. Die Deutung der tröpfchenförmigen Gebilde in der Gegend der Descemet ist allein an der Spaltlampe mangels mikroskopisch-anatomischen Materials vor der Hand nicht möglich.

Wie dem auch sei, weiteres Material dieser außerordentlich seltsamen Erkrankung muß abgewartet werden. Vielleicht stellt der Frühjahrskatarrh kein einheitliches Krankheitsbild dar, sondern bildet anatomisch verschiedene Typen. Wie ich anderen Ortes schon einmal ausdrücklich betonte, sind ja zur Zeit trotz mancher gesetzmäßiger und sich immer wiederholender Bilder bindende Schlüsse an der Spaltlampe noch nicht möglich, und dieser Satz gilt vielleicht in erster Linie für das immerhin noch völlig dunkele Krankheitsbild des Frühjahrskatarrhs.

13. Die Einwirkung der Arzneimittel auf die Cornea.

Träufeln wir einige der gebräuchlichen Arzneilösungen in den gebräuchlichen Konzentrationen in den Conjunctivalsack eines normalen Auges, so zeigt sich an der Spaltlampe, daß weder Atropin, Homatropin noch Pilocarpin irgendwelche sichtbare Veränderungen am

Epithel oder den tieferen Hornhautschichten zu setzen pflegen. Die Lösungen wurden sämtlich 1proz., Pilocarpin 2proz. angewendet und die Untersuchung nach mindestens 10 Minuten langer Einwirkung auf die Hornhaut des Auges mit der Spaltlampe vorgenommen.

Fast keinen Befund bietet ferner die Cornea auch nach $^1/_4$ proz., mehrmaliger Eserineinträufelung. Allerdings hatte man zwar einige Male den Eindruck, als habe das ganze Parenchym der Hornhaut, sowohl Lamellen als Saftlücken, einen schwach bläulichen Ton angenommen, doch blieb dieser Befund zweifelhaft. Jedenfalls wurde die Eserinlösung frisch und nicht im Zustand der bekannten blauroten Färbung angewendet. Außerdem wurde in vielen Fällen die bläuliche Farbe der Cornea trotz farbloser Lösung völlig vermißt.

Wesentlich anders gestaltet sich jedoch die Sache, wenn wir einem Patienten Cocain in der gebräuchlichen 1—4proz. Lösung einträufeln.

Je nach der genannten Konzentration beobachtet man schon nach einigen wenigen oder mehreren Minuten und 1—2 Einträufelungen, daß die sonst normale Cornea an ihrer Epitheloberfläche eine ganz eigentümlich „trockene" Beschaffenheit anzunehmen pflegt. Das Epithel kann leicht graulich getrübt dabei erscheinen, es macht den Eindruck, als sei ein ungemein zarter Hauch darüber gebreitet. Deutliche fleckige oder gesprenkelte Herde scheinen sich dabei nicht auszubilden. Man hat manchmal den Eindruck, als sei das Epithel in den oberflächlichsten Schichten in allerzartester Weise diffus angeätzt, wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck hier anzuwenden. Eine stärkere Einwirkung auf irgendwelche einzelne Zellen konnten wir nicht wahrnehmen.

Dagegen kann man, im Widerspruch zu Würdinger und Mellinger sehen, daß außer dem Epithel auch die Saftlücken der Cornea sich unter dem Einflusse des Cocains deutlich trüben können, die Intensität dieser Trübung richtet sich dabei natürlich nach Zeit, Konzentration und Dauer nach der Einträufelung. Bei 2proz. Cocainlösung erscheinen etwa 5 Minuten nach der Einträufelung nur die oberflächlicheren Saftlücken etwas stärker getrübt, nach einer Viertelstunde jedoch tritt bereits das ganze System viel deutlicher in die Erscheinung als vor der Einträufelung. Vielleicht wandert das Cocain vor allem auf dem Wege der Saftspalten nach Diffusion durch das Epithel in die tieferen Hornhautschichten ein, und diffundiert dann erst von den Saftlücken aus in das Innere der Lamellen, die sich dabei an der Spaltlampe nicht sichtbar zu verändern pflegen.

Nach dem Gesagten erscheint es verständlich, daß man mit der Beurteilung der Hornhautstruktur nach Cocainisierung eines Auges sehr vorsichtig sein muß.

Die angeführten Erscheinungen der Cocaintrübung können je nach

Tropfenzahl und Konzentration mehrere Stunden dauern und pflegen sich dann langsam wieder zu verlieren.

Das schönste Bild einer direkten Einwirkung auf die Hornhaut bietet uns jedoch die Darreichung von der gewöhnlichen 2 proz. Lösung des salzsauren Holocains (vgl. Taf. III, Fig. 4).

Bereits nach 1—2 Minuten kommt es dabei zu einer eigentümlich fleckigen Trübung des ganzen Hornhautepithels, vor allem der obersten Zellagen. Die Fleckchen sind sehr klein, grauweiß gefärbt und teils kreisrund, teils mehr länglich oder polygonal gestaltet. Ihre Größe ist sehr wechselnd. Im allgemeinen pflegen neben den kleineren und kleinsten, kaum erkenntlichen, die größten die Hälfte des Lichtspaltdurchmessers, im Bereiche des Epithels gemessen, nicht zu überschreiten. Meistens stehen sie allein für sich mit ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen, hier und da können sie aber auch konfluieren und landkartenähnlich größere Figuren bilden. Die Zwischenräume zwischen den getrübten Stellen erscheinen entweder normal oder leicht hauchförmig getrübt, ähnlich wie bei der Cocaintrübung.

Die kleinen Kreise und Figuren liegen nicht nur unmittelbar auf der Oberfläche des Hornhautepithels, manche erscheinen auch von größerem Tiefendurchmesser und ragen deutlich ziemlich weit in das Epithel hinein, hier und da auch sogar bis zum Beginne der Parenchymstruktur, also dem Orte der Bowmanschen Membran. Auch mitten im Epithel schwebende Fleckchen kann man beobachten, die sowohl über als unter sich noch scheinbar völlig unveränderte Epithelsubstanz erkennen lassen.

Nach längerer und intensiverer Einwirkung trübt sich auch bei Holocaindarreichung genau wie bei der Cocaintrübung das Saftlückensystem. Dabei können im Epithel fast alle Fleckchen zusammenfließen und eine ziemlich diffuse, schleierartige Trübung der obersten Epithellagen bilden.

Noch eine Erscheinung wäre zu erwähnen. Die kleinen grauen Epithelfleckchen zeigen bei der Holocaineinträufelung außer ihrer stets leicht grau und granuliert erscheinenden Oberfläche mitunter eine allerfeinste, körnige oder krümelige Masse, die ihnen aufzuliegen scheint. Vielleicht handelt es sich hier um Holocainniederschläge, vielleicht auch um anderweitige Reaktionsprodukte mit dem lebenden Gewebe selbst.

Unter Berücksichtigung des Gesagten lehren die bei Holocain und Cocain mit der Spaltlampe gemachten Beobachtungen, daß nicht nur das Cocain, wie bekannt, das Epithel zu beeinflussen vermag, sondern auch das Holocain gewissermaßen einen Epithelschädling darzustellen scheint. Namentlich nach der Holocaineinträufelung läßt die normale Cornea noch lange, viele Stunden danach, die Spuren der Oberflächenveränderung in Gestalt eines eigentümlich matten Aussehens ihrer oberflächlichsten Epithelzellen hier und da erkennen.

Daß es dabei zu ernsteren Schädigungen zu kommen vermag, ist, wie die Erfahrung der Praxis lehrt, nicht anzunehmen. Jedenfalls liegt es mir ferne, damit dieses ausgezeichnete Anaestheticum irgendwie anfeinden zu wollen.

Schließlich wäre noch kurz des Fluoresceins zu gedenken. Dieses, als 2 proz. Fluoresceinnatriumlösung ins Auge geträufelt, erzeugt mitunter trotz sorgfältigster, einige Minuten nach der Einträufelung vorgenommener Ausspülungen einen nur mit der Spaltlampe erkennbaren schwach mattgrün gefärbten Reflex aus der Cornea, der offenbar von dem Saftlückengeflecht zu stammen scheint. Im Gegensatz dazu färbt sich die Cornea nach Epithelläsion in den Nachbarpartien und nach längerer Zeit auch in den weiter entfernt gelegenen Schichten ziemlich deutlich, wenn auch von der zuletzt genannten Tatsache an der Binokularlupe wohl meist nichts zu sehen ist. Nach der Epithelläsion beteiligen sich dann stets deutlich beide Systeme der Cornea.

Den vorhin erwähnten mattgrünen Reflex aus der Cornea erhält man eigentlich nur im höheren Lebensalter. Bei älteren Individuen scheint das Epithel bisweilen etwas mehr für den Farbstoff durchgängig zu sein, und damit mag auch zusammenhängen, daß man dabei gar nicht so selten nach Fluoresceineinträufelung und peinlichster Ausspülung alles überschüssigen Farbstoffes bei älteren normalen Hornhäuten mehr oder minder deutlich grünliche Inselchen im Epithel wahrnehmen kann, die beweisen, daß auch normales Epithel die Färbung annehmen kann. Selbstverständlich hatten wir uns in jedem Falle vorher überzeugt, daß an der Spaltlampe das Epithel wirklich normal erschien.

Im Kammerwasser konnten wir, selbst nach oft wiederholter Fluoresceindarreichung, auch nach einigen Stunden keine Spuren des Farbstoffes nachweisen.

Anhangsweise möchte ich nun noch einige eigentümliche Beobachtungen an der Spaltlampe anschließen, denen ich im Rahmen unserer Abhandlung eine Sonderstellung einräumen möchte. Der eine dieser Fälle betrifft einen Fall von Keratokonus, dessen Bild an der Spaltlampe einige Besonderheiten bot, ferner eine eigentümliche Veränderung der Cornea bei einer Patientin mit Hornhautnarben und zum Schluß einen Fall von Raupenhaarenkeratitis.

14. Anhang.

Bis jetzt hatten wir in sieben Fällen Gelegenheit, die Keratokonusbildung mit der Nernstspaltlampe zu untersuchen. Zwei von diesen Fällen zeigten auch mit diesem Instrumentarium keine Besonderheiten in bezug auf die histologische Hornhautstruktur im Bereiche des Kegels, der dritte jedoch zeigte folgende Veränderungen.

Der 16 jährige Kurt B. hat von Jugend auf schlecht gesehen. Er hat beiderseits $^{5}/_{50}$ Visus und typische Keratokonusbildung.

An der Spaltlampe zeigt sich beiderseits, daß im ganzen Bereiche des Kegels radiär verlaufende Streifentrübungen zu sehen waren, die ungefähr am Fuße des Kegels begannen und nach der Spitze des Kegels zu immer ausgesprochener hervortraten. Dabei beruhten die Streifentrübungen ungefähr zur Hälfte auf wirklicher Fältelung der Hornhauthinterfläche, die übrigen meist zwischen solchen liegenden stellten die von mir anderen Ortes beschriebenen „unechten" Streifentrübungen dar. Diese letzteren erschienen im allgemeinen etwas niedriger zu sein als die echten. Im Bereiche der Kegelspitze schienen sich sämtliche Gebilde, die echten sowohl wie die unechten, innig zu verflechten. Hier erschien überhaupt das ganze Hornhautparenchym mehr oder weniger diffus getrübt, sowohl die Saftlücken als die Lamellen. Auch in der Tiefe der Hornhaut war zwischen den Faltentrübungen eine ziemlich diffuse Trübung der tiefsten Hornhautschichten wahrnehmbar, die wohl auf Leberscher Quellungstrübung beruhte. Für eine entzündliche Entstehung des Keratokonus (Kraupa) fanden sich in allen sieben Fällen keine Anhaltspunkte, speziell keine Spur von tiefen Gefäßen.

Das Hornhautepithel zeigte sich in sechs Fällen intakt, die Hornhautrückfläche zeigte nur bei Fall 5, 6 und 7 Besonderheiten (vgl. Nachschrift).

Den von Fleischer und Erdmann beobachteten ca. 1 mm breiten braunen Ring um den Hornhautkegel herum, ungefähr in der Mitte zwischen Hornhautzentrum und Peripherie, dessen anatomische Untersuchung eine Hämosiderindurchtränkung des Hornhautepithels ergab, konnten wir in vier von unseren Fällen nicht nachweisen, dagegen in den drei letzten Fällen war er vorhanden (vgl. Nachschrift).

Bei dem vierten Fall, der Keratokonus zeigte, war der Ring nicht nachweisbar und das Hornhautepithel intakt.

Es handelte sich um den 35jährigen Patienten Georg D. (Pol. 2572/16), der bei normalem Hintergrund und einem Visus von $^5/_{25}$ beiderseits mit —5,0 D. auf jedem Auge einen typischen Keratokonus erkennen ließ. Die Untersuchung mit der Binokularlupe ließ bereits auf der Kegelspitze jeder Cornea eine leichte unregelmäßige, maculaartige Trübung wahrnehmen.

Die Spaltlampe lehrte dann des weiteren, daß es sich an beiden Augen in dieser getrübten Partie teils um Streifentrübungen handelte, teils um wirkliche narbige Trübungen der Hornhautlamellen. Die Streifentrübungen waren wiederum teils echte, teils unechte. Am rechten Auge waren sie einander parallel bzw. konzentrisch auf der nasal und nach oben gelegenen Partie des Kegelmantels vor allem zu sehen, während der übrige Umfang des Keratoconus sich ziemlich frei davon zeigte. Das gleiche Verhalten zeigte auch die linke Cornea, nur gingen hier auch viele Streifentrübungen fächerartig nach den übrigen Seiten ab, sich auch vielfach dichotomisch teilend. Das Parenchym über den Streifentrübungen war beiderseits bezüglich der Lamellenstruktur deutlich un-

regelmäßig narbig verändert, eine eigentliche Quellungstrübung war an beiden Hornhäuten nicht zu sehen. Beschläge irgendwelcher Art waren nicht nachweisbar.

Der Umstand, daß von den beobachteten vier Fällen nur zwei die Streifentrübungen erkennen ließen, die also von dem Vorhandensein von Endotheldehiszenzen Zeugnis ablegten, scheint in einem gewissen Grade dafür zu sprechen, daß in diesen Fällen mit Streifentrübungen der Keratokonus eine gewisse Progredienz besitzen mußte bzw. einmal besessen haben mußte, während in den anderen Fällen ohne Streifentrübungen offenbar der Prozeß bzw. der Status völlig unveränderlich war. Der dritte Fall, der die Quellungstrübung zeigte, war offenbar noch in Progredienz begriffen, während der vierte Fall sicher einmal Quellungstrübung gehabt haben mußte, die aber nicht mehr nachweisbar war, sondern dafür zu einer dauernden Lamellentrübung bereits geführt hatte. Allerdings war aus der Anamnese der letzten beiden Fälle nicht zu erfahren, ob das Sehen im Laufe der letzten Jahre schlechter geworden war. Trotzdem dürfte das Fehlen narbiger Veränderungen in dem dritten Falle unseres Erachtens nach außerdem noch dafür sprechen, daß die besagte Progredienz wohl erst jüngeren Datums sein mußte und es mithin noch nicht zu den Folgeerscheinungen einer langdauernden Durchsetzung der tiefsten Hornhautschichten mit Kammerwasser gekommen war, die, wie der vierte Fall zeigt, sehr wohl zu narbigen Veränderungen der tiefen Hornhautlamellen führen kann. (Über Fall 5 bis 7 vgl. Nachschrift.)

Ferner möchten wir daran anschließend noch den oben schon angedeuteten eigentümlichen Befund erwähnen, der bei einem Falle mit Hornhautnarben zu erheben war.

Die 12jährige Anna K. leidet seit 2 Monaten an linksseitiger „Augenentzündung". Bis dahin soll sie immer gesund gewesen sein, speziell niemals an den Augen gelitten haben noch an dem kranken Auge verletzt worden sein.

Der Befund ergibt folgendes:

Das linke Auge ist stark gereizt und läßt genau in der Mitte der Cornea, konzentrisch zum Limbus, eine streng abgesetzte kreisförmige Trübung erkennen, zu der von allen Seiten tiefe Gefäße hinziehen, die deutliche Bindegewebseinscheidungen zeigen.

Die Spaltlampe läßt erkennen, daß es sich bei der scheibenförmigen Trübung um einen ungemein scharf abgesetzten Narbenprozeß handelt, dessen Ränder entzündliche Veränderungen der Hornhaut erkennen lassen. Das Epithel erscheint im Bereiche des ganzen Prozesses absolut normal, ebenso die Hornhautrückfläche, soweit diese sichtbar ist.

Im Bereiche der narbig veränderten Parenchymschichten zeigen sich nun eine Unzahl feinster, nicht glitzernder Pünktchen. Diese sind teils vereinzelt, teils zu größeren Haufen oder Wolken vereinigt und liegen stets in der näheren Umgebung von länglichen Capillarschlingen, die den genannten tiefen Gefäßen entstammen. Am Ende einiger solcher Capillarschleifen sitzen diese Wolken richtig wie kugelige Gebilde auf. Neben diesen nicht glitzernden pünktchenförmigen Ge-

bilden sind hier und da auch etwas gröbere Partikel zu sehen, die den Eindruck machen, als handele es sich hier um Pigmentkörnchen. Außerdem sieht man an vielen Stellen in den freieren Feldern zwischen den gröberen Gefäßstämmchen kleinere und größere tropfenförmige Erweichungsherde mit fettigem oder mehr kolloider scheinendem Inhalte, wie sie oben beschrieben wurden.

Auf der im übrigen an der Lupe normal erscheinenden Cornea des rechten Auges zeigt sich nasal unten eine allerfeinste Macula in deren Bereiche eine Durchsetzung des ganzen Gewebes mit grauweißen, allerfeinsten Pünktchen erfolgt ist. Diese Pünktchen stehen in ziemlich regelmäßigen Abständen und nirgends gruppenförmig, sondern streng vereinzelt. Die Pünktchen liegen sowohl im unmittelbaren Bereiche des Epithels als auch in den vorderen Parenchymschichten. Die Gebilde sind kugelrund, von ungefähr gleicher Größe und liegen im Hornhautparenchym sowohl im Bereiche der Netzknoten als auch hier und da scheinbar in bzw. zwischen den Lamellen. Das Epithel selbst erscheint im übrigen intakt.

Die übrige Cornea erscheint bis auf einige wenige Netzknoten durchaus normal. Diese letzteren lassen an einigen wenigen Stellen ebenfalls hier und da direkt in ihrem Innern genau dieselben grauweißen Kügelchen erkennen, von denen soeben die Rede war, ungefähr zwei Dutzend solcher Stellen lassen sich feststellen. Am Epithel und den Lamellen ist nichts Krankhaftes nachweisbar.

Was die Deutung der genannten Befunde betrifft, so handelte es sich wohl bei den nicht glitzernden Pünktchen und den daraus gebildeten Wolken in der Veränderung des linken Augen um Umwandlungsprodukte von dort stattgehabten Blutungen, vielleicht Hämosiderin. Die Pigmentkörnchen waren höchst wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs, von den Erweichungscysten war oben bereits ausführlich die Rede.

Ob es sich bei den weißen Pünktchen des rechten Auges um Margarineinlagerungen, Leucin- oder ähnliche Ausscheidungen handelte, war nicht festzustellen. Mit einer Kalkablagerung oder den Veränderungen, wie sie an den Saftlücken gelegentlich der Bändertrübung der Hornhaut beschrieben wurden, hatte der Prozeß sicher auch nichts zu tun, denn die Pünktchen erschienen niemals sternchenförmig, sondern stets rund und waren auch nicht streng an die Netzknoten gebunden, vielmehr hatte man manchmal den Eindruck, als füllten sie die Netzknoten gewissermaßen nur zum Teil aus. Von einer derartigen Veränderung, die an die Synchisis scintillans des Glaskörpers erinnerte, ist bis jetzt in der normalen Cornea nichts beschrieben und damit bleibt vorläufig mangels anatomischer Befunde die Natur des besagten Prozesses bis auf weiteres in Dunkel gehüllt.

Zum Schlusse möchte ich noch mitteilen, daß wir Gelegenheit hatten, auch einen Fall der bekannten Raupenhaarenkeratitis mit der Nernstspaltlampe zu untersuchen.

Der 57 jährigen Patientin war vor 2 Monaten eine „kleine Raupe vom Baum ins linke Auge gefallen". Obwohl sie alles mögliche versuchte, blieb doch das Auge mit wenigen Unterbrechungen scheinbaren Wohlbefindens immer leicht gereizt.

Der Befund ergibt ergibt folgendes: Rechtes Auge normal. Linkes Auge hat ebenfalls Visus $^5/_{50}$ Emmetropie, ophthalmoskopisch o. B. An der Binokularlupe

zeigt sich genau in der Mitte der Cornea dicht unter der Oberfläche ein feines graues Wölkchen, das an eine Macula dieser Größe erinnert. Etwas nach außen und unten findet sich noch ein kleines gerade sichtbares weißes Stippchen. An der Hinterfläche der Cornea zeigen sich drei oder vier feine dunkele Beschlägeklümpchen oder vielmehr -pünktchen. Das Auge ist ganz leicht gereizt. Die Iris erscheint normal.

Die Spaltlampe zeigt ein ungemein interessantes Bild:

In den beiden genannten graulichen Stellen ist je ein allerfeinstes längliches Härchen eingelagert, das an dem einen Ende eine deutliche Verdickung, die Haarwurzel, erkennen läßt und von einer dichten Infiltrationszone der Cornea in ganzer Länge umgeben ist. Ein Hervorragen der Haare über die Oberfläche ist nicht nachweisbar. In der weiteren Umgebung der Herdchen sind mitten im Hornhautstroma zahlreiche teils senkrecht gestellte, teils meridional verlaufende Härchen nachweisbar, die vereinzelt hier und da eine teils mehr zylindriformlängliche, teils mehr knötchenförmige (Stargardt u. a.) Infiltration um sich herum erkennen lassen, im übrigen aber reaktionslos eingeheilt sind. Auch einzelne schräg verlaufende Härchen sind dabei zu sehen, die von der Gegend der Bowmanschen Membran schräg zur Gegend der Descemet verlaufen, dieselbe aber nicht erreichen. Die genannte polyforme Infiltration betrifft teils die Wurzel, an anderen Härchen wiederum teils den Schaft derselben.

Auf der Hornhautrückfläche sind ca. ein Dutzend klümpchenförmige Beschläge zu sehen, in deren Innern je ein Raupenhaar sich befindet. An einigen von ihnen ist undeutlich zu sehen, daß es sich hier um Härchen handelt, die aus der Hornhautrückfläche in die Kammer vorragen und so gewissermaßen zum Krystallisationsmittelpunkt von zelligen Elementen wurden, und infolge der entzündlichen Reizung ins Kammerwasser gelangten. Die Beschlägeklümpchen zeigen sich deutlich gekörnt und von fast regulär geschichtetem Aufbau, auf der Oberfläche der Klümpchen sind vereinzelte Pigmentspuren hier und da sichtbar. Die Iris erschien intakt, ebenso das Kammerwasser und die übrige Descemet.

Epikritisch wäre hinzuzufügen, daß es zweifelhaft erscheint, ob wirklich durch das Auffallen der Raupe die Härchen bis in die Descemet zum Teil durchstießen. In Anbetracht der in den verschiedensten Richtungen und verschiedenster Tiefe verlaufenden Härchen konnten wir uns dem Eindruck nicht verschließen, daß einzelne von den Härchen dabei in einer gewissen Wanderung und Änderung ihres primären Ortes begriffen schienen. Für die in der Descemet durchgespießten Härchen muß allerdings die Frage offen bleiben, ob sie hier das Trauma selbst hinbefördern konnte oder ob dabei eine gewisse Verschleppung eine Rolle spielte. Auf jeden Fall ist bemerkenswert, daß die Binokularlupe nichts von Härchen erkennen ließ, und daß, wenn Patientin nicht selbst der

Ursache sich genau erinnern konnte, durch eine Versäumnis der Spaltlampenuntersuchung niemals die wahre Natur des Reizzustandes bzw. seine Ursache hätte diagnostiziert werden können.

Literatur.

1. v. Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des Auges. Berlin 1838.
2. Augstein, Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Januar.
3. Baas, Intrauterine Keratititis parenchymatosa. Zehend. Monatsbl. 1883.
4. Beselin, Amyloid in der Cornea usw. Archiv f. Augenheilk. **16**, 130.
5. Best, Über die regressiven Ernährungsstörungen im Auge. Hamburg, L. Voss, 1900.
6. Bock, Zur Kenntnis der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien 1887.
7. Collins, zitiert nach Greef, pathol. Anatom. 1902—1906.
8. Elschnig, zitiert nach Axenfeld, Lehrbuch 1915.
9. Erdmann, zitiert nach Heidelberger Ber. 1912, S. 192. Ferner v. Gräfes Archiv **75**. 1910.
10. Erggelet, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, Dezember.
11. Fleischer, Über die Sichtbarkeit der Hornhautnerven. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1913. Ferner Archiv f. Augenheilk. **74**. 1913 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Sept./Okt. 1916.
12. Idem, Heidelberger Kongreßbericht 1912, S. 192.
13. Fuchs, Lehrbuch.
14. Goldzieher, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Zentralbl. f. Augenheilkunde **3**, 1879.
15. Hegner, C. A., Annales d'Oculistique Août 1914.
16. v. Hippel, Über das Vorkommen eigentl. homog. Geb. usw. v. Gräfes Archiv **47**, 3.
17. Idem, Über Keratitis parenchymatosa. v. Gräfes Archiv **39**, 3. 1893.
18. Idem, v. Gräfes Archiv **42**, 2. 1896.
19. Idem, Heidelberger Ber. 1898.
20. Kraupa, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**. 1916.
21. Laurence, Corneitis interstit. in utero. Zehend. Monatsbl. 1863.
22. Leber, Ber. der Heidelberger Ges. 1897, S. 53.
23. Idem, v. Gräfes Archiv **19**, 1.
24. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen der Trübung der Hornhaut usw. v. Gräfes Archiv **37**, 4.
25. Muszynski, Cholestearinkrystalle in der Hornhaut. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1913, S. 321.
26. Sämisch, Handbuch.
27. Schieck, 9. internationaler ophthalmologischer Kongreß. Utrecht 1899, S. 394.
28. Stargardt, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose. Habilitationsschrift 1903.
29. Ulbrich, Durchsetzung der Hornhaut mit einer Anzahl usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 1. 1913.
30. Verfasser, v. Gräfes Archiv **91**, **92**, **93**, 1916/17, Mittlg. 1—4.
31. Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Cocains usw. Münch. med. Wochenschr. 1886.

Nachschrift.

In folgenden, nach Abschluß der Arbeit beobachteten Fällen von Keratokonus fand sich der braune Fleischersche Ring.

Fall 5. Elfriede H., 19 Jahre, J.-Nr. 5375, hat von Jugend auf schlecht gesehen, sonst immer gesund gewesen.

Vis. R. +0,5 D ⊃ —6,0 zyl. 30° $^5/_{10}$.

L. Fingerz. vor d. A. Gl. b. n.

Bds. typischer Keratokonus, ophth.: normal.

An der Spaltlampe bds. deutlicher, feinster brauner Ring im Epithel und darunter, ca. 3—5 mm von der Kegelspitze entfernt. In diesem Bezirk erscheinen die Lamellen und die Saftlücken deutlich braungrün verfärbt, doch sind keine weiteren Einzelheiten wie Einlagerungen, Körnchen u. dgl. zu sehen. In der Kegelspitze hauptsächlich senkrecht verlaufende faltenlose Streifentrübungen bds. neben einigen mehr radiär verlaufenden und die ersteren kreuzenden. Links außerdem noch narbige Veränderungen der vorderen Hornhautschichten. Auf der Hornhauthinterfläche im Bereiche der Kegelspitze vereinzelte Pigmentpunkte. Keine Beschlägereste.

Nirgends eine Spur tiefer Gefäße oder irgendwie deutlicherer Entzündungsreste (Kraupa). Der braune Ring erstreckt sich von der Epitheloberfläche zu ca. $^1/_4$ des Hornhautdurchmessers in die Tiefe.

Die Kegelspitze zeigte bds. ferner folgendes: Die zarten Hornhautnerven lassen ziemlich breite milchweiße bis glasige Einscheidungen erkennen, die sich noch vor Beginn des Ringes in das in dieser Corneagegend gewöhnlich beobachtete Nervenkaliber verlieren und in dasselbe übergehen, ähnlich wie im Limbusbereich. An den Verzweigungsstellen ausgesprochene Verdickungen der Nerven sowohl als der Einscheidungen.

Fall 6 betraf einen 20jährigen Patienten, der an der Spaltlampe genau den gleichen Befund zeigte wie Fall 5.

Fall 7 (Hermann B., 30 Jahr) hatte doppelseitigen Keratokonus, aber nur rechts den Ring. Das Epithel zeigte bds. über oberflächlichen Maculae unregelmäßige grauliche Verdickungen und die Hornhautnerven ebenfalls bds. die weißlichen Einscheidungen wie in Fall 5.

Um Reste von Blutgefäßen handelte es sich bei den Einscheidungen sicher nicht. Die grauweißen Einscheidungen waren an die Nerven gebunden und gingen sicher in diese über. Ob es sich bei den Einscheidungen um ein Ödem handelte, bleibt eine offene Frage. Ich persönlich halte es nicht für ausgeschlossen, daß wir es hier vielleicht mit einer postembryonalen Persistenz der Nervenmarkscheide zu tun haben, ähnlich wie im Limbusgebiete. Auf jeden Fall bedarf die Frage weiterer Verfolgung, sowohl mikroskopisch als an der Spaltlampe.

Der Befund von drei „Hämosiderinringen" bei 7 Fällen scheint dafür zu sprechen, daß der Fleischersche Ring beim Keratokonus keine konstante Erscheinung ist.

(Aus dem Diakonissenhaus und der Neurologisch-psychiatrischen Klinik der Reichsuniversität Utrecht.)

Weitere Beobachtungen über die genauere Lokalisation der Abweichungen im Bereiche des Foramen opticum und der Ethmoidalgegend mit Hilfe der Radiographie.

Von

A. de Kleyn und **H. W. Stenvers.**

Mit 8 Textfiguren.

Im Anschluß an unsere frühere Mitteilung in diesem Archiv, sollen hier noch 2 Fälle beschrieben werden, welche den großen Vorteil der sog. Schrägaufnahmen des Schädels veranschaulichen.

In Anbetracht der großen praktischen Bedeutung, welche diese Art von Aufnahmen auch für die Ophthalmologen haben, möge hier kurz mitgeteilt werden, auf welche Weise dieselben zu machen sind.

Den Ausgangspunkt bildete eine im Archiv für Laryngologie (Bd. 24, Heft 3) erschienene Mitteilung von Rhese, welcher seine Methode folgenderweise beschreibt: „Es wird die Platte so auf dem Gesicht befestigt, daß ihr einer Rand sich auf das Jochbein der betreffenden Seite stützt, ihr anderer auf den Nasenrücken."



Fig. 1.

Rhese wendet diese Methode zum Nachweisen von Abweichungen in den Ethmoidalzellen und im Sinus sphenoidalis an.

Auf spezielle Details, besonders auf Rheses Deutung der verschiedenen Linien, wollen wir auch jetzt nicht ausführlich eingehen. Nur sei mitgeteilt, daß einer von uns (St.) nachweisen konnte[1]), daß die Linie *l* von Rhese (siehe Fig. 1), welche er als die „Naht zwischen Lamina papyracea und Stirnbein" beschreibt, in Wirklichkeit die Lamina cribrosa, in ihrer ganzen Dicke projiziert, ist.

Diese Linie wurde auch schon in der früheren Mitteilung als Schädelbasislinie bezeichnet.

---

[1]) Eine vorläufige Mitteilung von Stenvers erschien in der Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 29. April 1916 (Versamml. d. holl. Röntgenolog. Gesellsch.), eine ausführliche Mitteilung wird später an anderer Stelle folgen.

Wie aus Fig. 1 ersichtlich, gibt auch schon Rhese in seinem Schema das Foramen opticum genau an, ohne jedoch darauf näher einzugehen.

Will man aber besonders das Foramen opticum und dessen Umgebung genauer untersuchen und es gut innerhalb der Orbita projiziert bekommen, so muß man den Kopf nach der Weise von Rhese auf die Platte legen, gleichzeitig aber den Schädel mehr oder weniger um eine Achse, welche durch die Nase und das Os zygomaticum geht, drehen, so daß die Nasen-Kinnlinie mit dem Kinn etwas nach unten weist. Auf die Aufnahme des Siebbeins wirkt diese Drehung absolut nicht störend. Fig. 2 und 3 mögen diese Haltung veranschaulichen.

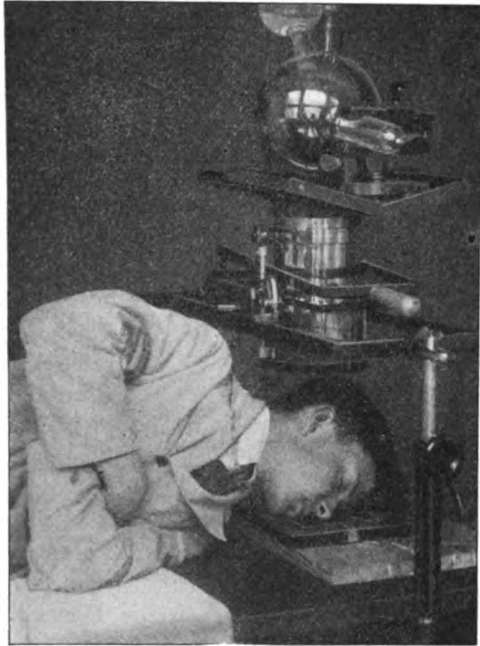


Fig. 2.

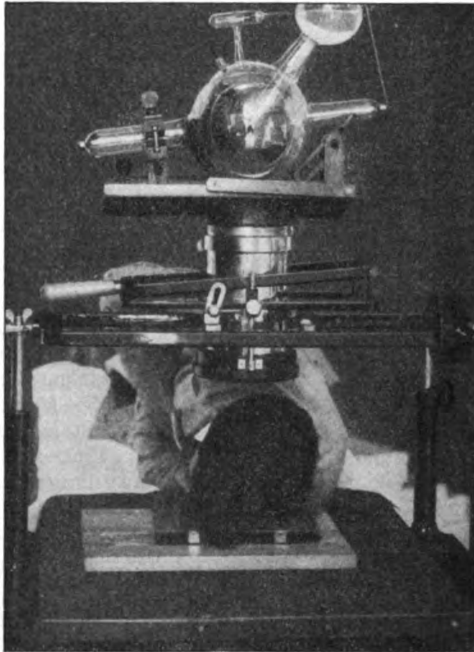


Fig. 3.

Genauere Angaben über die Stärke der Neigung des Kopfes sind schwer zu geben. Je nachdem ein Schädel dolicho- oder brachycephal ist, muß er mehr oder weniger geneigt werden. Nach einigen Aufnahmen ist man imstande, ohne Schwierigkeit abzuschätzen, wie stark die erforderliche Neigung sein muß. Zu beachten ist natürlich, daß bei ein und demselben Patienten die

Stärke der Neigung bei den Aufnahmen der beiden Seiten so genau wie möglich die gleiche sei.

Die erforderliche Haltung ist für den Pat. nicht unangenehm oder ermüdend, was auch daraus hervorgeht, daß die unten publizierten Röntgenogramme von zwei 9jährigen Kindern aufgenommen wurden.



Fig. 4.

Fassen wir die Vorteile der Schrägaufnahme zusammen, so sind dies, wie schon Rhese angibt, die folgenden:

1. Das fragliche Gebiet der Ethmoidalgegend kommt in erheblich breiterer Fläche auf die Platte, als bei den sagittalen Aufnahmen.
2. Frontalzellen, lateraler Teil des hinteren Siebbeins und ein Teil der Keilbeinhöhle kommen unbedeckt von der Gegenseite auf die Platte.

Hierzu kommt noch, daß

3. Foramen opticum und Umgebung beiderseits isoliert genau zu sehen sind.

Die hier mitzuteilenden Fälle sind die folgenden:

Fall 1[1]). v. H., 29 Jahre alt, Unteroffizier. Pat. hatte das Unglück, am 3. V. von seinem Fahrrad in einen trockenen Graben zu stürzen. Er fiel vornüber und blieb liegen. Als man ihn aufforderte aufzustehen, behauptete er hierzu nicht imstande zu sein, da er festgehalten werde. Es stellte sich heraus, daß sich ein Ast in seine rechte Augenhöhle eingebohrt hatte und ihn am Aufstehen verhinderte. Als es nicht gelang, Pat. durch Ziehen zu befreien, wurde der Ast auf der Höhe der Nasenwurzel durchgesägt. Nur während des Sägens und unmittelbar danach hatte Pat. Schmerzen am Hinterkopf und verlor Blut aus dem rechten Auge sowie aus Nase und Mund (nicht aus den Ohren). Er selbst meinte nur ein blaues Auge bekommen zu haben, obwohl das Auge zur Seite gedrängt und ganz zerstört war. Nachdem der Ast auch nicht durch Ziehen entfernt werden konnte, als der Pat. sich wieder in aufrechter Haltung befand, wurde Pat. mittels Automobil nach Tilburg gebracht. Bei seinem Eintreffen im Operationssaal war er nur ganz kurze Zeit bewußtlos. Dr. Remeynse entfernte nun unter Narkose das Stück Holz, welches einen Durchmesser von 2,5 cm hatte (siehe Fig. 4) und ungefähr 8 cm tief in den Kopf eingedrungen war. Gleichzeitig wurden die Reste des rechten

[1]) Wegen einer bei diesem Patienten ausgeführten Augenlidplastik schon teilweise publiziert von Herrn Koll. ten Doesschate in Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916, I, S. 1033. Für die weitere Überlassung des Falles bezeugen wir Herrn Dr. ten Doesschate unseren besten Dank.

Auges entfernt. Pat. genas ohne Komplikationen. Nur einige Tage lang hatte er Kopfschmerzen und ein dumpfes Gefühl im Trigeminusgebiet. Da die Augenlider und die Schleimhaut sehr gelitten hatten, wurde Pat. zwecks Ausführung einer Augenlidplastik zu Dr. ten Doesschate geschickt.

Status:

Ophthalmologisch: VOS normal $^5/_{3.3}$. Augenbewegungen, Tension und Pupillenreaktion (direkt auf Licht und auf Konvergenz) normal, Gesichtsfeld für Weiß und Farben normal (nur für Rot unten etwas eingeschränkt). Kein Zentralskotom für Weiß oder Farben, blinder Fleck normal (für Farben nasalwärts etwas größer als für Weiß). Keine Abweichungen im Fundus, Medien klar.

Rhinologisch: Geruch fehlt beiderseits. Rest von Blutung in der Mucosa der lateralen Nasenwand gegenüber der Concha media dextra. Narbe im Dach des Rhinopharynx, besonders deutlich links gerade neben der Medianlinie. Übrigens keine Abweichungen bei Rhinoscopia anterior et posterior.

Otologisch: Keine Abweichungen.

Neurologisch: Keine Abweichungen, auch nicht im Trigeminusgebiet.

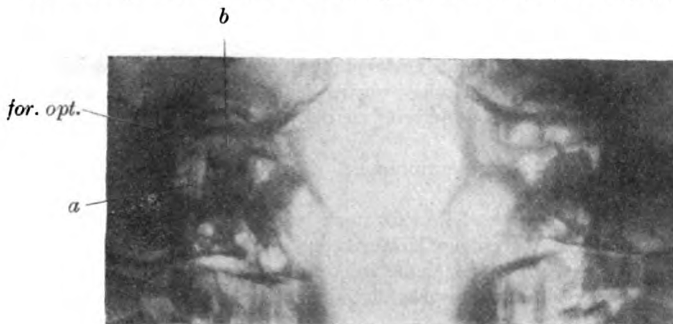


Fig. 5. Fig. 6.

Röntgenologisch: Auf dem gewöhnlichen Sagittalphoto ist nur eine Umflorung des ganzen rechten Ethmoids zu sehen. Auf dem Profilphoto sieht man sogar nur ganz wenig Abweichungen.

Auf den Schrägaufnahmen (Fig. 5 und 6) sieht man folgendes:

Fig. 5 (linke Seite): Der hintere Teil des Ethmoids (*a*) ist intakt, der vordere Teil (*b*) umflort (hier decken die linke und rechte Seite einander).

Fig. 6 (rechte Seite): Das ganze Ethmoid fehlt, außerdem auch die unter dem Ethmoid gelegene mediale Orbitalwand.

Das Foramen opticum und die Schädelbasislinie sind intakt.

Das Holz hat also das Schädelinnere nicht erreicht; dieser Umstand dürfte auch die überaus rasche und glatte Heilung teilweise erklären.

Fall 2. Pat. X, 9 Jahre alt. Anamnese 6. III. 1916: Vor einigen Tagen bemerkte der Pat., als er mit Pfeil und Bogen zielen wollte, daß er am rechten Auge nichts sehen könne.

Deshalb wurde am 6. III. Prof. Snellen konsultiert, der die unten näher zu beschreibenden Augenabweichungen fand und den Patienten zwecks Nasenuntersuchung zu einem Rhinologen schickte. Pat. ist übrigens vollkommen gesund, nur soll er dann und wann über Schmerzen oberhalb des rechten Auges geklagt haben.

Der Hausarzt hatte später die Freundlichkeit mitzuteilen, daß Pat. im Alter von 4 Jahren und auch im September 1915 Lungenentzündung durchgemacht hätte, beide Male jedoch nur leicht erkrankt und schnell wieder genesen wäre.

Status:

Zwecks genauerer Untersuchung wird Pat. ins Diakonissenhaus aufgenommen. Folgendes wurde gefunden:

Intern (Dr. Cramer): Keine Abweichungen, Harn ohne Eiweiß und Zucker, auch bei mikroskopischer Untersuchung ohne Abweichungen. Wassermannreaktion (Dr. van Hoogenhuyze) negativ.

Neurologisch: Motilität, Sensibilität, Reflexe usw. o. B.

Otologisch: o. B.

Ophthalmologisch: Augenbewegungen, Tension, Pupillenreaktion (direkt und indirekt auf Licht und Konvergenz) ohne Abweichungen. Medien klar. Leichter Strab. convergens OD (nach Angaben eines Verwandten, der Arzt ist, schon seit vielen Jahren).

VOD $\frac{1}{\infty}$ VOS mit sph. $+ 0{,}5 \supset c + 0{,}5$ $^5/_5$ f. OD Neuritis optica, graue Verfärbung der Papille, welche auch hyperämisch ist. Grenzen unscharf, Venen etwas ausgedehnt und geschlängelt.

OS dasselbe Krankheitsbild in leichterem Grade und ohne atrophische Verfärbung.

Rhinologisch: Bei der ersten Untersuchung wurde keine Abweichung gefunden. Bei täglicher Untersuchung wurde jedoch einige Male sowohl bei Rhinosc. ant. als Rhinosc. post. beiderseits medial von der Concha media Schleimeiter gefunden.

Röntgenologisch: Sagittalaufnahme: Ethmoidalgegend beiderseits anscheinend umflort.

Profilaufnahme: Hinterstes Ethmoid stark umflort.

In Anbetracht unserer geringen Erfahrungen mit Aufnahmen von Patienten in so jugendlichem Alter wurden von einem vollkommen gesunden 9jährigen Knaben einige Aufnahmen gemacht. Hauptsächlich erschien ein Vergleichsmaterial in bezug auf die Schrägaufnahmen wünschenswert, da wir derartige Aufnahmen von Kindern überhaupt noch nicht gemacht hatten.



Fig. 7.

Schrägaufnahme, gesunder Knabe (Fig. 7) (rechte Seite).

Das Foramen opticum ist scharf umschrieben, die Schädelbasislinie ist ebenfalls scharf und unter derselben sind die Zellen des Os ethmoidale hell und ihre Grenzen deutlich zu unterscheiden; nur vor dem Foramen opticum ist ein Schatten zu sehen. Hierauf kommen wir später noch zurück.

Fig. 8: Aufnahme vom Pat. (rechte Seite)[1].

Das Foramen opticum ist hier auch zu sehen. Eine ausgebreitete Fläche des hintersten Teils des Ethmoids ist umflort und dunkel.

[1] Die linke Seite ergab genau dasselbe Bild und wurde deshalb hier nicht reproduziert.

Wie schon bemerkt, befindet sich auch auf dem Photo vom gesunden Knaben ein Schatten, welcher jedoch, wie später von einem von uns (St.) gezeigt werden wird, keine pathologische Bedeutung hat.



Fig. 8.

Die essentiellen Unterschiede in den beiden Photos sind die folgenden:

1. Bei dem gesunden Knaben ist der Schatten in dem oberhalb der Schädelbasislinie gelegenen Teil der Orbita deutlich dunkler als der Schatten im Ethmoid unter der Schädelbasislinie.

Bei dem Pat. ist dies gerade umgekehrt.

2. Bei dem gesunden Knaben bildet die vordere Grenze des oberhalb der Schädelbasislinie gelegenen Schattens mit der vorderen Grenze des unterhalb der Schädelbasislinie im hinteren Ethmoid gelegenen Schattens eine gerade Linie. Bei dem Pat. hingegen breitet sich der unterhalb der Schädelbasislinie gelegene Schatten mehr nach vorne aus.

Auf Grund dieser Tatsachen und bei dem Fehlen der Zellgrenzen (siehe Rhese) bei dem Pat. mußte das Vorhandensein einer Ethmoiditis posterior angenommen werden.

Mit Rücksicht auf das jugendliche Alter des Pat. und die großen Schwierigkeiten bei endonasalem Eingreifen wurde zur Eröffnung der hintersten Ethmoidalzellen auf orbitalem Wege übergegangen.

18. III. Es wurde der Versuch gemacht, unter Lokalanästhesie zu operieren, der Pat. wurde jedoch schon während der Einspritzung so ängstlich, daß Äthernarkose gegeben werden mußte.

Bei der Eröffnung der hinteren Ethmoidalzellen stellte sich heraus, daß dieselben ganz mit polypös degenerierter Schleimhaut gefüllt waren. In den Zellen nur wenig Schleimeiter.

Ein Stückchen Schleimhaut wurde für bakteriologische Untersuchung aufbewahrt. Tamponade vom Ethmoid nach der Nase. Die Wunde wird primär genäht.

19. III. Ödem des oberen und unteren Augenlides. Tampon entfernt.

20. III. Die Temperatur, welche bisher sowohl vor wie nach der Operation meistens normal gewesen war und nur hin und wieder abends 37,9 maximal erreicht hatte, steigt auf 40,1, während Pat. über Schmerzen in der rechten Seite klagt.

Interner Befund: Dämpfung rechts unten in der Axillarlinie. Einzelne Ronchi. Venenpunktion. VOD $^6/_{60}$.

21. III. Zustand idem. Temp. 38,6—39,7. VOD $^6/_{36}$ f.

22. III. Temperatur am Morgen 37, am Nachmittag 39. Pat. fühlt sich elend. Bakteriologische Untersuchung ergibt sowohl aus der entfernten Schleimhaut wie aus dem Blut Reinkultur von Pneumokokken (auch Tierversuch).

Von abends ab jede 5 Stunden 100 mg Optochin. Morgentemperatur normal; bleibt auch im weiteren Verlauf normal.

23. III. Pat. fühlt sich viel wohler. VOD $^6/_{36}$.

24. III. Optochinverabreichung wird eingestellt, vor allem auch aus Rücksicht auf die Gefahr für den Opticus VOD $^6/_{36}$. Nähte werden entfernt. Intern:

Dämpfung noch vorhanden, keine Ronchi. Auch die Dämpfung geht nach einigen Tagen zurück.

29. III. VOD $^6/_{24}$.

3. IV. Operation der linken Seite. Diesmal unter Lokalanästhesie (Novoc.-Adrenalin), vorher 10 mg Pantopon und $^1/_4$ mg Atropin als Vorbereitung für evtl. Narkose.

Da der Pat. glaubt, daß seine überstandene Krankheit eine Folge der Narkose gewesen sei, möchte er diesmal auch lieber unter Lokalanästhesie operiert werden und ist nicht mehr ängstlich. Während der ganzen Operation ideale Anästhesie. Das Kind plaudert fortwährend und klagt nur über Wärme auf dem Kopfe infolge der sterilen Tücher. Bild ganz wie rechts. Diesmal wird sofort nach der Eröffnung der ersten orbitalen Zelle dieselbe zwecks bakteriologischer Untersuchung mit steriler Watte ausgetupft. Die Untersuchung ergab auch hier Reinkultur von Pneumokokken.

Die folgenden Tage ist deutlich eine große Verbesserung im Zustand des Pat. wahrnehmbar. Trotz einem Verband vor dem linken Auge kann Pat. sich sehr gut orientieren und spielt den ganzen Tag mit anderen Kindern im Garten. VOD wechselnd zwischen $^6/_{24}$ und $^4/_{15}$ f.

Temperatur bleibt $\pm$ normal (Maximum 37,6 rectal).

7. IV. Nähte entfernt.

13. IV. Pat. kehrt nach Hause zurück.

Untersuchung an diesem Tage ergibt: Beiderseits leichte Hyperämie der Papille. Die sekundäre Atrophie rechts ist natürlich unverändert geblieben.

Das Gesichtsfeld für Weiß ist links normal, rechts leicht eingeengt, für Farben konnte es nicht genau aufgenommen werden. Es besteht jedoch beiderseits kein Zentralskotom[1]).

Die Frage ist nun, ob in diesem Falle die Augenabweichungen tatsächlich die Folgen der Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen waren.

Obwohl der ganze Verlauf und die gefundenen Abweichungen für diese Annahme sprechen, muß man mit Schlüssen auf einen ursächlichen Zusammenhang äußerst vorsichtig sein. Nicht mit Unrecht warnt u. a. auch Hajek[2]) in seinem bekannten Handbuch (letzte Auflage) vor übereilten Konklusionen.

Als Schluß möge hier ein Teil einer im Jahre 1912 in Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde[3]) veröffentlichten Mitteilung folgen:

„Wiewohl uns die früher in dieser Zeitschrift verteidigte Ansicht, daß bei Erkrankungen des Opticus, wobei keine internen, neurologischen oder anderen ursächlichen Momente zu finden sind, die Eröffnung des Sinus sphenoidalis und der hinteren Ethmoidalzellen auch dann wünschenswert ist, wenn bei Nasenuntersuchung keine deutlichen Abweichungen gefunden werden — noch immer vollkommen richtig er-

---

[1]) Anfang August beim Empfang der Korrektur: Während der letzten Monate VOD $^6/_{18}$ bds. Neuritis optica vollständig geheilt, nur rechts Atrophia papillae.

[2]) Hajek, Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1915, S. 422.

[3]) A. de Kleyn en P. Nieuwenhuyze, De gevaren der latente-ontstekingen der neusbyholten. 1912, S. 599.

scheint, sei hier doch darauf hingewiesen, daß auch bei dem Zusammentreffen der oben genannten Umstände viele Enttäuschungen zu gewärtigen sind, und sogar auch dann, wenn bei der Operation eine latente Erkrankung der Nebenhöhlen nachgewiesen werden kann.

Wichtig ist nämlich, daß man bei der Obduktion von einer größeren Anzahl Leichen ohne Auswahl, bei genauer Nasenuntersuchung stets einen ziemlich hohen Prozentsatz mit nicht normalen Nebenhöhlen findet. Sehr lehrreich ist eine darauf bezügliche Statistik von Wertheim[1]). Bei der Obduktion fand er unter 360 Personen 195 mit normalen und 165 mit erkrankten Nebenhöhlen (95 davon mit Empyemata). Rechnet man hierzu noch die von Wertheim angeführten Statistiken von Lapalle und Martin, so kommt man zu der beachtenswerten Zahl von 165 Empyemata auf 560 Obduktionen. Da für die Augenabweichungen hauptsächlich Sinus sphenoidalis und Ethmoid in Betracht kommen, sei hier noch erwähnt, daß unter den 95 Empyemata aus der Statistik Wertheims 35 mal der Sinus sphenoidalis und 22 mal die Ethmoidalzellen (hiervon 4 mal nur die vorderen und mittleren) erkrankt waren. Rechnet man hierzu noch die Fälle, in welchen in den Nebenhöhlen schleimiges Sekret (31 Fälle bei Wertheim) oder einfache polypöse Wucherungen gefunden wurden, so kann man hieraus wohl schließen, daß die Chance, bei Nasenoperationen an verschiedenen Personen, Abweichungen zu finden, keine geringe ist.

Daß die große Anzahl Abweichungen keineswegs mit den Erfahrungen übereinstimmt, welche man täglich bei rhinologischer Untersuchung von verschiedenen Personen macht, kann dadurch erklärt werden, daß viele von diesen Erkrankungen ganz latent verlaufen. So erwähnt z. B. Wertheim ganz ausdrücklich, daß er mehrere seiner Empyemfälle einige Stunden vor dem Tod untersucht habe, ohne Abweichungen finden zu können[2]).

Aus all dem geht schon zur Genüge hervor, auf wie große Schwierigkeiten man bei der Entscheidung der Frage, ob gleichzeitig auftretende Augen- und Nasenabweichungen im Zusammenhang miteinander seien oder nicht, stößt. Auch der Erfolg eines operativen Eingriffs ist nicht beweisend. Ist doch immer, sogar auch in solchen Fällen, wo zwischen Augen- und Nasenabweichungen kein tatsächlicher Zusammenhang besteht, nach der Eröffnung der hintersten Ethmoidalzellen, a priori eine

---

[1]) Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 2.

[2]) Nach unseren Erfahrungen kommen latente, d. h. bei einer einfachen, einmaligen klinischen Untersuchung nicht auffindbare Erkrankungen des Siebbeins so häufig vor, daß die große Anzahl Abweichungen, welche Wertheim post mortem gefunden hat, nicht einfach als prä- oder postmortal aufgetreten betrachtet werden kann (s. u. a. Struycken, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1917, S. 224).

Besserung der Gesichtsstörungen zu gewärtigen. Die stets bei der Operation mehr oder weniger auftretende Blutentziehung kann eine temporäre Besserung bewirken, ohne daß dieselbe einen anderen Wert zu haben braucht, als den eines Erfolges einer symptomatischen Behandlung. Hieraus folgt schon, daß man bei Fällen, welche kurz nach der Operation veröffentlicht werden, höchstens einen wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen Augen und Nasenabweichungen annehmen kann.

Eine lange Zeit nach der Operation anhaltende Besserung ist auch nicht beweisend. Wie sich aus nachfolgendem zeigen wird, können auch spontane Genesungen der Augenabweichungen auftreten, die auf keinerlei Weise erklärt werden können.

Einige Beispiele mögen das eben Gesagte veranschaulichen.

Diejenige Augenerkrankung, welche bei Nebenhöhlenerkrankungen am häufigsten angetroffen wird, ist ohne Zweifel Neuritis axialis. Gerade hierbei ist aber die Gefahr eines Irrtums besonders groß. Die Tatsache, daß bei Neuritis axialis, selbst nach genauer Untersuchung, die Ätiologie häufig ganz unaufgeklärt bleibt, Spontangenesungen jedoch keineswegs zu den großen Seltenheiten gehören, mahnt zu der größten Vorsicht bei dem Ableiten von Folgerungen. Einige Fälle, von uns selbst beobachtet, mögen als Beispiel dienen.

Ein Patient mit ausgebreitetem Zentralskotom des linken Auges und stark herabgesetztem Visus ($^1/_{300}$) wurde zwecks rhinologischer Untersuchung zu uns verwiesen. Weder rhinologisch, noch intern oder neurologisch konnten, trotz genauester Untersuchung, Abweichungen gefunden werden. Hauptsächlich in Anbetracht des vollkommen negativen Resultates der rhinologischen Untersuchung wurde beschlossen, vorläufig abzuwarten. Nach einigen Wochen berichtete der Augenarzt (Dr. Rochat), daß Pat. nach einer Schmierkur (ut fiat aliquid) mit einem Visus von $^6/_6$ zurückgekehrt war.

Obwohl bei diesem Patienten überhaupt keine Symptome von Lues konstatierbar waren, könnte der Erfolg der Behandlung doch der Quecksilberkur zugeschrieben werden. Viel eindrucksvoller ist darum der folgende Fall, in welchem überhaupt keinerlei Behandlung angewandt worden war.

Bei einem Patienten mit beiderseitigem Zentralskotom und herabgesetzter Sehschärfe (VOS $^1/_{60}$, VOD $^3/_{300}$ Skiaskop E) konnten bei genauer rhinologischer, interner und neurologischer Untersuchung keine Abweichungen gefunden werden. Pat. hat ohne irgendwelche Behandlung nach gut 2 Monaten wieder ungefähr normale Sehschärfe (VOS $^6/_8$, VOD $^6/_6$).

Trotzdem scheint es uns, daß ophthalmologischen Untersuchungen in den rhinologischen Kliniken eine große Wichtigkeit zugeschrieben werden muß und von ihnen wertvolle Resultate erwartet werden können.

Wenn Patienten wegen Nasenerkrankungen die Klinik besuchen und bei der Untersuchung auch Augenabweichungen gefunden werden oder während der Behandlung auftreten, dann ist bei negativem internem

und neurologischem Befund ein Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden ziemlich wahrscheinlich, vor allem, wenn derartige Abweichungen in vielen Fällen nachgewiesen werden können.

Will man allerhand zufällige Faktoren mit noch größerer Sicherheit ausschließen, so kann man dies erreichen durch die genaue ophthalmologische Untersuchung von einer größeren Anzahl beliebiger Personen. Der Vorteil einer derartigen Untersuchung hat sich u. a. in den Utrechter Kliniken deutlich gezeigt, als bei einer großen Anzahl von Patienten der Wert des van der Hoeveschen Symptoms bestätigt werden konnte.

Will man jedoch umgekehrt aus den Krankengeschichten einer ophthalmologischen Klinik größere Sicherheit schöpfen, so haben eigentlich nur diejenigen Fälle größeren Wert, in welchen der Pat. entweder jahrelang nach der Nasenoperation beobachtet werden konnte[1]) oder bei pathologisch-anatomischer Untersuchung[2]) der Zusammenhang von Augen- und Nasenleiden mit Sicherheit nachgewiesen werden kann."

Hierzu sei noch bemerkt, daß infolge unserer jetzigen Erfahrungen mit der Kombination von Schräg-, Sagittal- und Profilaufnahmen die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen wesentlich an Sicherheit gewonnen hat, so daß in Fällen mit Opticusabweichungen unbekannter Ätiologie wir bei negativem rhinologischem und röntgenologischem Befund keinesfalls mehr zur Eröffnung der Nebenhöhlen übergehen. Andererseits erscheint es wünschenswert, bei Opticuserkrankungen die Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen vorzunehmen, sobald der rhinologische oder röntgenologische Befund der letzteren positiv ist, da erkrankte hintere Nebenhöhlen gefährliche Nachbarn für einen affizierten Opticus sind.

---

[1]) Der Student mit Ablatio retinae (siehe v. Graefes Archiv **75**, 550) ist gegenwärtig noch in demselben Zustand wie im Jahre 1910, ebenso der Patient mit Thrombose der Vena centr. ret. (S. 555).

[2]) Studien über Opticus- und Retinaleiden. V. v. Graefes Archiv **84**, 164; Tijdschr. v. Geneesk. 1910, II, S. 1354.

(Aus der Augenklinik [Vorstand: Professor Dr. J. Meller] und dem Physiologischen Institut [Suppl.-Leiter: Dozent Dr. L. Haberlandt] der k. k. Universität Innsbruck.)

Über Nystagmographie.

Von

Dr. J. Witmer (Bern).
Volontär-Assistent der Augenklinik.

Mit 16 Textfiguren.

Die Nystagmographie ist in der ophthalmologischen Literatur, speziell in der deutschen, nur sehr wenig bekannt und wird so gut wie nicht geübt. Und doch wäre sie vielleicht geeignet, in das in mancher Hinsicht noch nicht genügend erforschte Gebiet des Nystagmus einiges Licht zu bringen, besonders wenn sie an einem großen Material angewendet werden könnte. Wenn auch, wie Ohm sagt, die direkte Beobachtung der Bewegungen mit Hilfe des Augenspiegels die genaueste ist, so wird doch eine graphische Registrierung über viele Punkte Auskunft geben, die uns sonst entgehen. Bei sehr schnellen Bewegungen ist es dem Beobachter gar nicht möglich, über die Zahl der Schwingungen in der Sekunde, ihre Form, das Verhältnis der Schwingungsphasen zueinander u. a. m. eine sichere Angabe zu machen. Dann liefert uns das Nystagmogramm ein Dauerbild, das für immer objektive Ablesungen erlaubt und zum Vergleich mit späteren Aufnahmen herbeigezogen werden kann.

Die erste Idee zur Nystagmographie gab Raehlmann, der sich aber rein theoretisch mit der graphischen Darstellung der einzelnen Formen von Nystagmus befaßte, ohne praktische Versuche auszuführen. Seine Idee wurde dann von verschiedenen Physiologen bei Tierexperimenten verwertet, z. B. von Knoll, der durch Befestigen von zweiarmigen Hebeln in der Cornea der Versuchstiere die Augenbewegungen direkt auf die rotierende Trommel aufzeichnete. Es läge nahe, diese Methode auch beim Menschen durchzuführen, indem man den Hebel statt in der Cornea nur in der Conjunctiva des Limbus befestigte, was mit Hilfe einer feinen Fixierpinzette leicht möglich wäre. Dabei käme es aber bei größeren Exkursionen der Augen oder gar des ganzen Kopfes wohl leicht zu Zerreißungen der Conjunctiva; auch würde die lockere

Verbindung der Conjunctiva mit der Sclera die Genauigkeit der Kurven stören. Das dürften die hauptsächlichsten Gründe sein, warum dieses, das einfachste Verfahren, beim Menschen nicht angewandt wurde.

Vor den Ophthalmologen beschäftigten sich die Physiologen mit der graphischen Darstellung der Bewegungen des menschlichen Auges, indem sie die Bewegungen z. B. des lesenden, aber auch des fixierenden Auges studierten. Als erster hat 1898 Orschansky das photographische Verfahren angegeben. Er konstruierte Glas- oder Aluminiumkalotten, die er auf den cocainisierten Bulbus aufsetzte, und zwar so, daß sie von den Lidern auf dem Bulbus festgehalten wurden. Im Zentrum der Kalotte ließ er eine Öffnung frei, um zu beobachten, ob die Schale auch wirklich den Bewegungen des Bulbus folge. Auf der Konvexität der Schale wurde ein Schreibhebel oder ein kleiner Spiegel angebracht, der durch Reflexion eines Lichtbündels die Bewegungen vergrößert darstellte. Delabarre und Huey sollen ungefähr zu gleicher Zeit mit Orschansky eine ähnliche Vorrichtung benutzt haben. Ihre Arbeiten stehen mir nicht zur Verfügung. Das Verfahren, das natürlich durch die Lidbewegungen und die Reibung an den Lidern sehr gestört wurde, wurde von Marx und Trendelenburg modifiziert. Sie konstruierten viel feinere und leichtere Kalotten, die ausschließlich im Bereiche der Lidspalte der Sclera auflagen und nur eine kleine Öffnung entsprechend der Pupille hatten. Seitlich kitteten sie ein ganz kleines Spiegelchen auf. Der Apparat war so recht leicht und folgte schon durch bloße Adhäsion den Bewegungen des Bulbus. Die Registrierung geschah dann, indem das Licht einer schmalen Spalte auf eine mit lichtempfindlichem Papier und feinem Schlitz versehene rotierende Trommel geworfen wurde. Der Kopf muß dabei durch Kinnstützen, Beißbrettchen und Stirnband möglichst gut fixiert werden. Die Methode gibt recht gute Resultate; sie hat besonders den Vorteil, daß man eine sehr starke Vergrößerung bekommen kann. Dann vermeidet sie den großen Nachteil aller Methoden mit Hebel, die Trägheit der Masse, die allerdings in neuerer Zeit auf ein Minimum verringert wurde.

Wojatschek befestigte direkt auf dem Lid einen Spiegel, der dann die Bewegungen aufzeichnete, eine Methode, die nur ungenaue Resultate gibt.

Nach Marx und Trendelenburg machten Judd, Mc. Allister und Steele, deren Arbeiten mir nicht zur Verfügung stehen, 1905 kinematographische Aufnahmen von Augenbewegungen. Sie brachten dazu auf der Cornea eine weiße, aus einer indifferenten Masse bestehende Marke an. Die Zahl der Aufnahmen betrug etwa 9 pro Sekunde. Aus der Serie der Bilder konnte dann direkt die Kurve gezeichnet werden. Abrahams benutzte zur Aufzeichnung von Nystagmus ebenfalls den

Kinematographen, den er der größeren Regelmäßigkeit halber elektrisch betrieb. Er konnte pro Sekunde 20—30 Aufnahmen erreichen, die Expositionszeit betrug $^1/_{105}$ bis $^1/_{60}$ Sekunde. Prinzipiell wäre die Kinematographie ohne Zweifel das Idealverfahren. Keine der anderen Methoden zeichnet so genau und so umfassend auf. Man bekommt nicht nur genau die Richtung jeder einzelnen Schwingung, sondern auch ihre absolute Größe. Außerdem ist auch der rotatorische Nystagmus verzeichnet. Leider scheitert die Verwendung an technischen Schwierigkeiten. Denn man muß von jeder Schwingungsphase mindestens einige Aufnahmen machen können; das gibt für mittelschnelle Fälle pro Sekunde mindestens 50 Aufnahmen. Für Formen mit sehr raschen Schwingungen, wie die in Fig. 16 verzeichnete, müßte man mindestens 100 Aufnahmen pro Sekunde haben. Das wird aber bis jetzt von einem Kinematographen kaum zu erreichen sein, ganz abgesehen davon, daß bei der nötigen ziemlich starken Vergrößerung die Beleuchtungsfrage Schwierigkeiten böte. Abrahams konnte genügende Kurven von Nystagmus mit 44 Schwingungen pro Minute aufnehmen. Bei Bergmannsnystagmus, der meist nicht 300 in der Minute überschreitet, versagte die Methode völlig.

Von einem ganz anderen Prinzip gingen Buys und Coppez aus. Da das Auge sich bei allen Bewegungen ungefähr um den Mittelpunkt der Scleralkugel bewegt, bildet die Cornea gewissermaßen einen flachen, abgerundeten Zapfen, der vorn auf die Kugel aufgesetzt ist. Die Bewegungen der Scleralkugel teilen sich also einer aufgelegten Pelotte nicht mit, wohl aber jene der Cornea. Buys und Coppez konstruierten deshalb nach dem Prinzip des Kardiographen kleine, mit Gummimembran bezogene Pelotten, die sie auf das geschlossene Lid (durch welches hindurch sich die Bewegungen der Cornea fortleiten) aufsetzten. Die Aufnahmskapsel wird mittels Stirnband und dreier Schrauben in die gewünschte Lage zum Bulbus gebracht. Mittels Übertragung der Bewegung durch Gummischlauch auf eine Registrierkapsel wird jede Bewegung des Bulbus auf der berußten rotierenden Trommel registriert. Dabei werden natürlich auch die Lidbewegungen aufgezeichnet. Die Methode kann ziemlich genau die Form der Bewegung, nicht aber ihre Richtung, noch ihre Größe angeben. Vom rotierenden Nystagmus ist vollends kein Resultat zu bekommen. Sie hat aber den großen Vorteil, daß sie von den Bewegungen des Kopfes ganz unabhängig ist, was auch für den Patienten eine Erleichterung ist. — Dieselbe Methode in etwas anderer Ausführung hat Schackwitz zur Prüfung der Augenbewegungen beim Lesen angegeben.

Ohm hat 1913 ein neues Verfahren zur Registrierung der Lidbewegungen und der auf die Lider übertragenen Bewegungen des Bulbus, speziell des Bergmannsnystagmus, mitgeteilt. Er befestigte

mittels Faden und Heftpflaster am Lid einen Aluminiumhebel, der die Bewegungen des Bulbus, aber auch der Lider direkt aufzeichnet. Da sich aber die nystagmischen Schwingungen sehr oft nicht auf die geöffneten Lider übertragen, dürfte die Methode kaum allgemein verwendbar sein. Beim Studium des Nystagmus stören die Lidbewegungen sehr, wenn sie nicht gar, wie in einigen Fällen von Ohm, die Nystagmuskurve vollständig verdecken.

Anläßlich eines eigentümlichen Falles von Schüttelnystagmus (Fig. 16) versuchte ich ein Nystagmogramm nach der Methode von Buys und Coppez aufzunehmen. Es zeigte sich aber, daß die Methode für diesen Fall nicht ausreichte. Ich versuchte es deshalb, eine speziell konstruierte Aufnahmskapsel, die mit sehr feiner Gummimembran überzogen war, direkt auf das cocainisierte Auge aufzulegen. Nach-

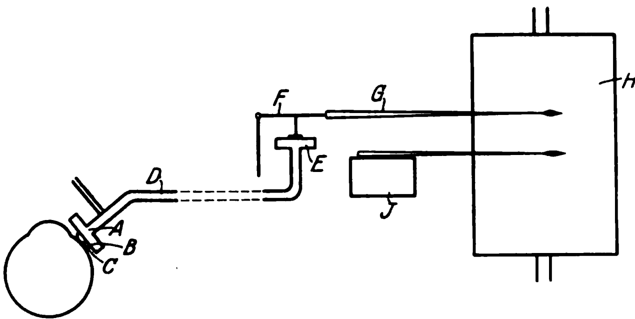


Fig. 1.

dem auch noch die Registrierkapsel der Feinheit der Bewegungen entsprechend empfindlich gemacht war, gelang die Registrierung recht befriedigend. Die Anordnung des Apparates ist nun folgende: An einem Stirnband, wie man es für die Stirnreflektoren gebraucht, wird mittels eines oder noch besser zweier Kugelgelenke die Aufnahmskapsel A befestigt (Fig. 1). Sie ist mit feinster Gummimembran B bezogen und muß in jeder beliebigen Stellung auf den Bulbus aufgelegt werden können. Ihr Durchmesser beträgt 12—14 mm. Zur genaueren Lokalisierung der Lage der Kapsel kann auf die Gummimembran B eine Glasperle C befestigt werden, die dann den Kontakt mit dem Auge vermittelt. An die Aufnahmskapsel schließt sich ein möglichst enger Gummischlauch D an, der zur Registrierkapsel E führt. Beide Kapseln müssen möglichst flach, der Schlauch eng und nicht zu lang sein, damit das ganze Luftvolum, das zur Übertragung des Stoßes dient, ein möglichst kleines ist. Die Registrierkapsel überträgt die Bewegungen auf einen Aluminiumhebel F; er ist am besten mit einem recht leichten Strohschreiber G zu versehen, der dann die Be-

wegungen auf die rotierende Trommel H aufzeichnet. Die Zeitregistrierung erfolgte mit Hilfe des Jaquetschen Chronographen J und beträgt in allen beigegebenen Kurven $^1/_5$ Sekunde.

Die Methode ist auf diese Weise mit einiger Übung sehr leicht anzuwenden. Der Patient kann dazu stehen, sitzen oder liegen, kann den Kopf nach Maßgabe der Länge des Schlauches frei bewegen. Das cocainisierte Auge wird durch einen Sperrlidhalter offengehalten. Ich möchte, um etwaigen Einwendungen zu begegnen, hier gleich feststellen, daß ich nie eine Schädigung des Hornhautepithels gesehen habe, obschon namentlich die ersten Versuche recht lange, bis zu einer Stunde dauerten. Es ist selbstverständlich, daß die Austrocknung durch regelmäßiges Befeuchten mit Kochsalzlösung verhindert werden muß. Die Reibung der feinen Gummimembran oder der Glasperle schadet dem Epithel nicht, da die Aufnahmskapsel nur mit leichtem Drucke aufgesetzt werden darf.

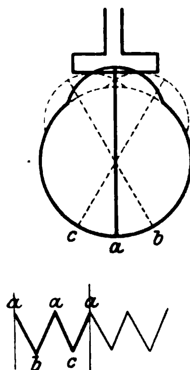


Fig. 2.

Die Kurven sind aber nicht ohne weiteres zu verwenden. Es ist vor allem darauf zu achten, wie die Aufnahmskapsel dem Bulbus aufliegt, da man sonst zu falschen Schlüssen gelangen kann. Prinzipiell sind drei Möglichkeiten des Aufsetzens vorhanden, die ineinander übergehen. In den nachfolgenden schematischen Zeichnungen sind die Bewegungen des Bulbus stark übertrieben. In Wirklichkeit sind sie viel kleiner, doch ändert das, wie die beigegebenen Nystagmogramme zeigen, am Prinzip der theoretisch konstruierten Kurven nichts.

Vor allem kann die Aufnahmskapsel direkt mitten auf die Cornea aufgesetzt werden (Fig. 2). Meistens wird man dann keine oder nur eine unregelmäßige Kurve erhalten, da die Bewegungen in dieser Richtung zu wenig ausgiebig sind. Die Kurve enthält dann auch nicht die Charaktere des betreffenden Falles. Wenn die Kapsel mit leichtem Drucke aufgesetzt wird, so ergibt sich ein Ausschlag des Schreibhebels in der Stellung *a* des Bulbus. Geht nun das Auge in die Stellung *b*, so sinkt der Hebel herunter. Kehrt das Auge in die Mittellage *a* zurück, so steigt der Hebel wieder empor. Da nun das Auge ebensoweit nach der anderen Seite schwingt, wiederholt sich diese Kurve, so daß eine ganze Schwingung des Auges zwei Ausschläge gibt. Man könnte daraus leicht eine doppelte Zahl von Schwingungen berechnen; doch dürfte das kaum vorkommen, denn die Nystagmusschwingungen sind meist so klein, daß bei dieser Lage der Aufnahmskapsel überhaupt keine längere regelmäßige Kurve entsteht.

Die nachfolgende Kurve (Fig. 3) zeigt an zwei Stellen solche doppelte

Aufzeichnung, als die Augenstellung während der Aufnahme geändert wurde. Die Kurve entstammt dem gleichen Fall wie Fig. 11. Im allgemeinen gelangen mir jedoch die Aufnahmen dieser Kurven nicht.

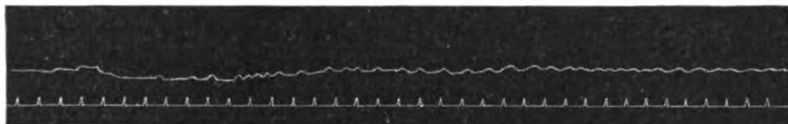


Fig. 3.

Die zweite Möglichkeit des Aufsetzens ist in Fig. 4 dargestellt. Hier berührt die Cornea die Gummimembran nur während eines Teiles der Schwingung. Das Resultat ist, daß nur bei Bewegung des Auges von *a* bis *b* eine aufsteigende und von *b* bis *a* eine absteigende Kurve entsteht, bei Bewegung von *a* bis *c* und zurück aber der Hebel keinen Ausschlag gibt. Man könnte daraus fälschlicherweise einen kurzen Stillstand des Bulbus zwischen den einzelnen Schwingungen annehmen; Fig. 5 zeigt eine solche Kurve. Sie stammt vom gleichen Patienten wie Fig. 12 und wurde in der gleichen Sitzung aufgenommen in einem Zeitintervall von wenigen Minuten.

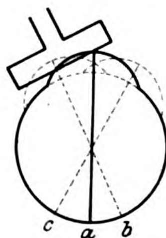




Fig. 4.

Die dritte Möglichkeit des Aufsetzens der Aufnahmskapsel, die einzig richtige, ist ein Mittelding zwischen den beiden vorhergehenden. Es handelt sich bei jedem Fall darum, diese beste Stellung ausfindig zu machen. Das ist im allgemeinen einfach, denn man braucht nicht die Kapsel zu verschieben, sondern nur das Auge drehen zu lassen,

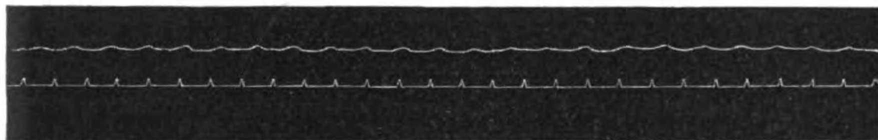
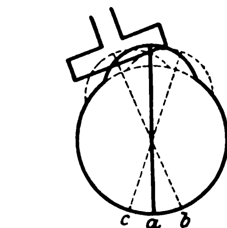


Fig. 5.

bis die richtige optimale Kurve entsteht, vorausgesetzt, daß der Nystagmus in jeder Blickrichtung eintritt. Andernfalls ist eben von vornherein die Kapsel ungefähr in die gewünschte Lage zu bringen und dann leicht zu verschieben. In der Lage *a* (Fig. 6) erreicht der Hebel eine gewisse Höhe, die bei Drehung des Auges gegen *b* hin noch zunimmt. Bei der Bewegung von *b* bis *a* geht die Kurve wieder zurück,

fällt dann bis *c* noch weiter, um von *c* bis *a* wieder anzusteigen. Auf diese Art sind alle folgenden Kurven aufgenommen. Die Form der einzelnen Kurven hängt jedesmal von der Art der Bewegung ab, und die ansteigende und absteigende Linie dürften im allgemeinen nicht Gerade sein, wie auf den obigen schematischen Darstellungen. Beim Pendelnystagmus scheinen die Kurven im allgemeinen Wellenlinien zu sein, so daß man ganz sicher annehmen kann, daß die Bewegungen des Auges wirklich den Charakter von Pendelbewegungen haben, d. h. langsam beginnen, bis zur Mitte an Schnelligkeit zu- und von da wieder abnehmen.



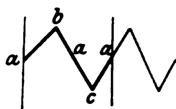


Fig. 6.

Wenn die einzelnen Phasen der Schwingungen ungleich sind, ist es wichtig zu wissen, wo die Aufnahmskapsel aufgesetzt wurde. So sind z. B. die beiden Kurven Fig. 7 u. 8 vom linken Auge des gleichen Patienten, die eine durch Aufsetzen der Kapsel nasal, die andere temporal gewonnen. Beim Rucknystagmus ist es sogar unerläßlich, die Lage der Kapsel anzugeben, denn nur so kann man aus der Kurve die Richtung des Nystagmus beurteilen.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich folgendermaßen: Das zu untersuchende Auge wird cocainisiert, der Patient nimmt die gewünschte Lage ein und bekommt das Stirnband mit der Aufnahmskapsel umgeschnallt. Nach Einlegen des Sperrlidhalters wird die Aufnahmskapsel ungefähr in die richtige Lage gebracht und leicht auf den Bulbus aufgedrückt. Patient fixiert den vorgehaltenen Finger, durch dessen Hin- und Herbewegen man dann die richtige Stellung des Auges zur Kapsel heraussucht. Da im allgemeinen das Aufnehmen der einzelnen Kurven nur nach Sekunden dauert, ist ein Austrocknen der Cornea während dieser Zeit nicht zu befürchten. Nur in den Pausen muß befeuchtet, evtl. der Sperrlidhalter entfernt werden. Nach Beendigung der Untersuchung bekommt Patient einen leichten Verband, wenn er nicht selber das Auge so lange zuhält, bis die Anästhesie vorbei ist.

Alle nachfolgenden Kurven sind auf diese Weise gewonnen und in natürlicher Größe wiedergegeben: Die Zeitmarkierung ist, wie schon oben bemerkt, überall in $^1/_5$ Sekunden verzeichnet.

Fig. 7 stammt von einem 26jährigen Patienten (G. Johann), der von Jugend an Augenzittern gehabt hat, das sich aber nach Granatexplosion bedeutend verstärkte. Sehschärfe beiderseits $S = {}^6/_{36}$, keine Anomalie an den Bulbi. Die Kurve ist durch Aufsetzen der Kapsel auf die nasale Seite der Cornea des linken Auges aufgenommen. Es zeigt sich also eine ziemlich langsame Bewegung nach der nasalen Seite hin, eine bedeutend schnellere nach der temporalen. Die einzelnen Schwingungen folgen sich ziemlich regelmäßig, ungefähr 220—240 pro Minute.

Fig. 8 ist die Kurve des gleichen Auges des gleichen Patienten bei Aufsetzen der Aufnahmskapsel auf der temporalen Seite.

Fig. 9: A. Friedrich, 36 jährig, hat von Geburt an schlecht gesehen. Beiderseits zentrale Maculae corneae. Sehschärfe beiderseits S = $^6/_{24}$. Die Kapsel wurde auf die rechte Cornea temporal aufgesetzt. Der Nystagmus ist sehr unregelmäßig, bald rasch, bald langsamer. Die Zahl der Schwingungen läßt sich natürlich nur aus einer längeren Kurve erkennen. Doch sind an einigen Stellen jedenfalls fast genau zwei Schwingungen in der $^1/_5$ Sekunde vorhanden, was einer

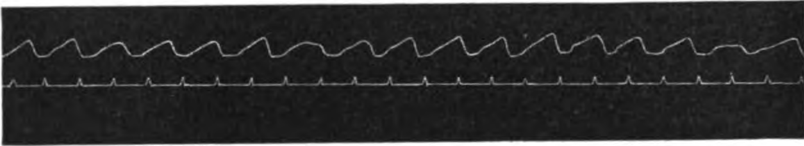


Fig. 7.

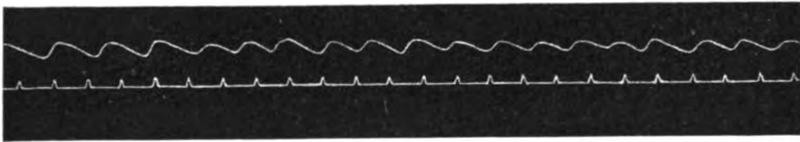


Fig. 8.

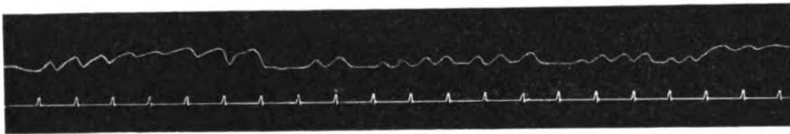


Fig. 9.

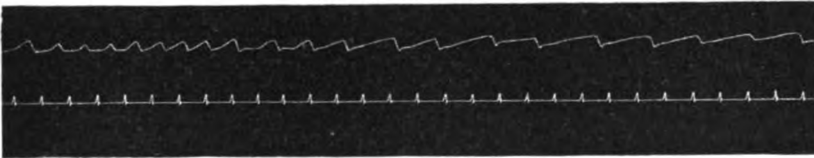


Fig. 10.

Schnelligkeit von ca. 600 pro Minute entspräche. Die sehr unregelmäßige Form der Kurve rührt hauptsächlich davon her, daß Patient sehr schlecht fixiert, so daß das Auge nicht immer die optimale Stellung einhält, wie sich auch aus der ungleichmäßigen Höhe der Kurve und den vereinzelten horizontalen Strichen entnehmen läßt.

Fig. 10 stammt von einem 21 jährigen Mädchen, F. Gertrud, Kapsel nasal auf das linke Auge aufgelegt. Es bestehen rechts ausgedehnte Maculae corneae, links zentrale Macula corneae und Cataracta polaris anterior. Beiderseits Myopie von —9,0 bis 10,0 D. Sehschärfe korrigiert kleiner als $^6/_{60}$. Patientin ist sehr nervös; wenn sie aufgeregt ist oder sich anstrengt, zittern die Augen viel schneller

(siehe erste Hälfte der Kurve), doch scheint die Zahl der Schwingungen 300 pro Minute kaum zu übersteigen. Auch diese Patientin fixiert sehr schlecht. Auffallend ist hier das sehr schnelle Abfallen der Kurve, das sehr an otogenen Nystagmus erinnert. Patientin ist nach dieser Richtung nicht untersucht.

Fig. 11: R. Raffaele, 18jährig, Albino mit Myopie von 10 D, hat das Augenzittern von Jugend an. Kapsel nasal auf das rechte Auge aufgesetzt. Ziemlich regelmäßige pendelnde Bewegungen mit ungefähr gleicher Schnelligkeit nach beiden Seiten, etwa 300 Schwingungen pro Minute.

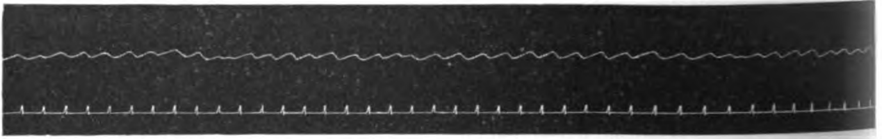


Fig. 11.

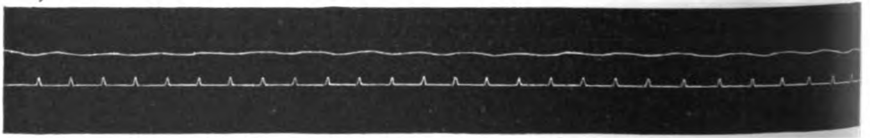


Fig. 12.

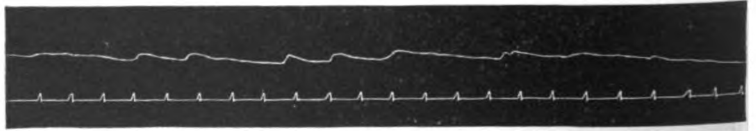


Fig. 13.

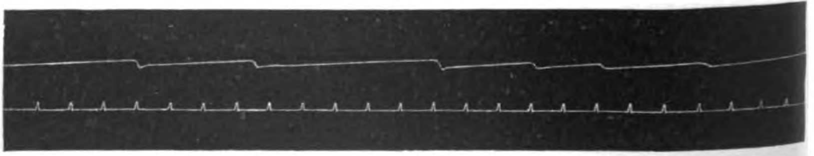


Fig. 14.

Fig. 12: Ein sehr regelmäßiger gleichmäßiger Pendelnystagmus bei einem 25jährigen Albino, J. Friedrich, mit Myopie von 2—3 D. Sehschärfe korrigiert beiderseits $^6/_{24}$. Kapsel temporal auf das linke Auge aufgesetzt. Etwa 200 Schwingungen pro Minute.

Fig. 13: M. Gojko, 21jährig, leidet am linken Auge an kongenitaler Retractio bulbi. Rechtes Auge normal, zeigt aber besonders beim Blick nach rechts Rucknystagmus. Nerven- und Ohrenbefund normal. Sehschärfe = $^6/_9$. Das Augenzittern sei vor 4 Jahren nach einer akuten fieberhaften, mit Bewußtseinsstörungen verbundenen Krankheit aufgetreten. Eine typische Kurve für sogenannten Rucknystagmus; die Kapsel wurde temporal auf die rechte Cornea aufgesetzt. Also ein Ruck nach rechts, langsames Zurückgehen nach links.

Fig. 14: Experimentell erzeugter kalorischer Nystagmus. B. Josef, 33jähriger normaler Mann mit ganz normalen Augen. In sitzender Stellung des Patienten

wird das rechte Ohr mit etwa 10° Wasser gespült, worauf beim Blick nach links der Rucknystagmus auftritt. Kapsel nasal auf das linke Auge aufgesetzt. Ganz langsame Bewegungen nach rechts, plötzliches Zurückschnellen nach links. Die Schwingungen viel seltener als bei spontanem Nystagmus.

Fig. 15: S. Josef, 23 jährig, gesund, normale Augen. Nystagmus in gleicher Weise hervorgerufen und aufgezeichnet wie beim vorigen Fall.

Fig. 16: Bl. Wenzel, ist ein eigentümlicher Fall von Schüttelnystagmus, der ungefähr jede Sekunde einsetzt. Schnelligkeit ca. 1020—1080 in der Minute (bei Voraussetzung eines ununterbrochenen Zitterns). Der Fall wurde ausführlich in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. veröffentlicht.

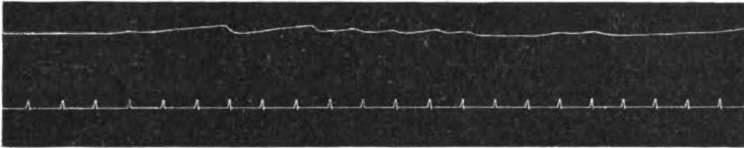


Fig. 15.

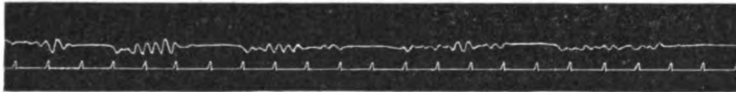


Fig. 16.

Die vorstehenden Kurven zeigen, wie verschieden die nystag mischen Bewegungen in den einzelnen Fällen ablaufen, und lassen erkennen, wie es auf diesem graphischen Wege bei systematischer Durcharbeitung eines großen Materiales möglich wäre, verschiedene Typen von Nystagmus aufzustellen, aus denen vielleicht neue Gesichtspunkte für die ganze Lehre vom Nystagmus zu gewinnen wären.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß der Methode einige Mängel anhaften. Sie gestattet keine Aussage über die absolute Größe der Schwingungen, über ihre genaue Richtung und über eventuelle Rotation. Da aber auch mit Hilfe der photographischen Methode über diese Punkte kein genügender Aufschluß zu erhalten ist und die Kinematographie im allgemeinen versagt, dürfte sie zur Zeit wohl die brauchbarste sein. Sie gibt jedenfalls sehr genau die Form der Schwingung, die relative Größe der einzelnen Schwingungen und die Schnelligkeit an. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil ist der, daß sie von den Lid- und Kopfbewegungen vollständig unabhängig ist, ein Vorteil, der allen anderen Methoden fehlt.

Literatur.

1. Abrahams, The analysis of nystagmus. Lancet 1913, 31. Mai, S. 1522.
2. Buys, Beitrag zum Studium des galvanischen Nystagmus mit Hilfe des Nystagmographen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **43**, 861. 1909.

3. Buys et Coppez, Tracés graphiques du nystagmus. Arch. d'Ophth. 29, 737. 1909.
4. Dieselben, Tracés graphiques du nystagmus. 16. Congr. intern. Budapest 1909, S. 297.
5. Coppez, La nystagmographie. Arch. d'Ophth. 30, 693. 1910.
6. Knoll, Über experimentell erzeugten Nystagmus und seine Verzeichnung. Wiener med. Wochenschr. 1885, S. 1565.
7. Marx u. Trendelenburg, Über die Genauigkeit der Einstellung des Auges beim Fixieren. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane 45, 87, 2. Abt. 1911.
8. Ohm, Zur graphischen Registrierung des Augenzitterns der Bergleute und der Lidbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 32, 4. 1914.
9. Orschansky, Eine Methode, die Augenbewegungen direkt zu untersuchen (Ophthalmographie). Zentralbl. f. Physiol. 12, 785. 1899.
10. Raehlmann, Über Nystagmus und seine Ätiologie. Archiv f. Ophthalmol. 24, 237, Abt. 4. 1878.
11. Schackwitz, Apparat zur Aufzeichnung der Augenbewegungen beim zusammenhängenden Lesen (Nystagmograph). Zeitschr. f. Psychol. u. u. Physiol. d. Sinnesorgane 63, 442, 1. Abt. 1913.
12. Wojatschek, Über einige paradoxe Fälle bei der funktionellen Prüfung des Labyrinths. Archiv f. Ohrenheilk. 77, 23. 1908.

(Aus dem physikalischen Kabinett des Bottroper Gymnasiums.)

Ein neues Verfahren der Reihenbildaufnahme der Augenbewegungen.

Von

Dr. phil. L. Kunz, Oberlehrer, u. Dr. med. J. Ohm, Augenarzt in Bottrop i. W.

(Mit Unterstützung der rheinischen Gesellschaft für wissenschaftliche Forschung in Bonn.)

Mit 30 Textfiguren und 1 Tafel.

1. Geschichtliches.

Motorische Erscheinungen lassen sich in befriedigender Weise nur durch motorische Methoden untersuchen. Ihrer Verwendung am menschlichen Auge*) steht die Schwierigkeit der Übertragung hinderlich im Wege.

Orschansky**)[3]) bedient sich einer auf das Auge gedrückten Schale, die einen die Übertragung vermittelnden Stift trägt, oder eines Spiegels zur photographischen Aufzeichnung.

Wojatschek**)[4]) legt den Spiegel, der das von einer Nernstlampe ausgesandte Licht auf eine mit lichtempfindlichem Papier versehene Trommel wirft, auf das geschlossene Auge.

Einfacher und in ihren Ergebnissen erfolgreicher sind die Verfahren von Buys[5]) und Ohm[6]).

Buys verwendet eine gegen das geschlossene Lid gedrückte, mit einer Gummihaut überspannte Kapsel, deren Bewegungen durch Luftverschiebung in einem dünnen Schlauch auf eine Mareysche Vorrichtung übertragen werden.

Ohm befestigt frontal gestellte Hebel verschiedener Länge mittels Heftpflaster und Zwirnsfaden am Oberlid und läßt so die Bewegungen der Lider und der Augen unmittelbar auf das berußte Papier des Kymographions schreiben.

---

*) Bei Tieren ist es verhältnismäßig einfach, die freigelegten Muskeln mit Hebeln zu verbinden, wie Bartels[1]) in seinen klassischen Untersuchungen über Ohrnystagmus gezeigt hat.

**) Nach Coppez[2]).

Beide Methoden sind auch binokulär anwendbar, haben ihre praktische Brauchbarkeit hinreichend bewiesen und ergänzen einander. Während das Verfahren von Buys sich hauptsächlich für das labyrinthäre Zittern eignet, paßt das von Ohm in erster Linie für das Augenzittern der Bergleute, dessen Erforschung dadurch auf eine sichere experimentelle Grundlage gestellt ist[7]). Letzteres gewährt schnell und einfach Aufklärung über die Dauer, den Ausschlag bis herab auf $^1/_{40}$ mm und den Ablauf der Zuckungen, versagt aber bei der Feststellung der Zuckungsbahn. Diese Lücke muß durch die Kinematographie ausgefüllt werden, die besonders dann unersetzlich ist, wenn die Zuckungen auf beiden Augen verschieden sind, wie es besonders bei dem Augenzittern der Bergleute mit seinem ausgeprägt dissoziierten Charakter der Fall ist. Als erster hat Coppez[2]) 1910 der Société française d'Ophtalmologie einige Films mit den Hauptarten des Nystagmus vorgeführt.

Pinaroli[8]) suchte 1912 das Verfahren zu verbessern, indem er auf der Haut in der Nähe des äußeren Lidwinkels mittels eines Dermographen eine Marke anbrachte, auf die Photographie ein Transparent mit qmm-Teilung legte und darin den jedesmaligen Stand des unteren Hornhautrandes eintrug, woraus er dann die Nystagmusbahn ableitete.

Coppez[2]) betont die Fehler dieser Methode, nämlich ihre Langsamkeit — nur 12 Aufnahmen in der Sekunde —, ihre Unzulänglichkeit bei Rollung der Hornhaut und ihre Kostspieligkeit und sucht den Wert der Kinematographie eigentlich nur in didaktischer Hinsicht, d. h. in der Möglichkeit, die verschiedenen Arten des Nystagmus vorführen zu können.

Mehr Erfolg hatte Abrahams[9]), der sich als Untersuchungsgegenstand den labyrinthären Nachnystagmus wählte. Er fixiert den Kopf zwecks schneller Einstellung nach der Drehung mittels einer Maske, photographiert zugleich mit dem Auge ein Fadenkreuz und mißt in der Photographie mittels eines Schlittenapparates am Mikroskop die Entfernung des Fadenkreuzes vom inneren Rand der Regenbogenhaut unter Beschränkung auf den wagerechten Nystagmus des rechten Auges. In einigen Fällen legte er einen dünnen Fremdkörper auf die cocainisierte Bindehaut, ohne darin aber einen Vorteil gegenüber dem ersten Verfahren zu finden. Die Zeit bestimmt er später durch Photographieren des kleinen Uhrzeigers, indem er den Motor durch elektrischen Antrieb in gleicher Schnelligkeit laufen läßt. Er macht 25—30 Aufnahmen in der Sekunde und erreicht eine Genauigkeitsgrenze von 0,05 mm.

Auf diese Weise ermittelte er beim Nachnystagmus die Häufigkeit der Zuckungen (4 in 1 Sekunde), die konstant bleibt, auch wenn Aus-

schlag allmählich abnimmt, das zeitliche Verhältnis der Phasen (3 : 5), die Schnelligkeit der Bewegung in den einzelnen Teilen des Weges, die unregelmäßig ist, und den Ausschlag (2,6—0,05 mm).

Der Bergmannsnystagmus entging seinen Bemühungen wegen seiner Kleinheit und Schnelligkeit.

Abrahams bemerkt zum Schluß, daß die mit der Analyse der Bilder eines Falles verbundene große Mühe umfangreiche Untersuchungen ausschließt.

Ohne Kenntnis der erwähnten Bestrebungen legte Ohm am 9. Febr. 1913 der Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte in Düsseldorf einige Films von Augenzittern der Bergleute vor[10]). Diese mit einem gewöhnlichen kinematographischen Apparat aufgenommenen Bilder befriedigten jedoch nicht, weshalb in gemeinsamer Arbeit mit dem Physiker eine neue Lösung gesucht wurde.

Es schien uns eine reizvolle nervenphysiologische Aufgabe, die Zuckungsbahn gewissermaßen mikroskopisch festzulegen. Die Hauptschwierigkeiten, die der Verwertung der Reihenbildaufnahme des Augenzitterns der Bergleute entgegenstehen, sind: 1. der Mangel eines scharf begrenzten, für die Messung verwertbaren Punktes am Auge; 2. die Kleinheit des Ausschlags, 3. die Störung durch Lidzuckungen. Nach mühevollen, sich über fast $2^1/_2$ Jahre erstreckenden, kostspieligen und an Mißerfolgen reichen Vorarbeiten gelangten wir zur Ausarbeitung eines neuen Verfahrens der Reihenbildaufnahmen.

2. Der Apparat.

Ohm hatte sich bei seinen ersten Versuchen eines Aufnahmeapparates bedient, wie er für die Herstellung von Vorführungsfilmen üblich ist. Der Träger der photographischen Schicht wird in diesen Apparaten bekanntlich ruckweise weiterbewegt und der Verschluß des Aufnahmeobjektivs wird für jede Einzelaufnahme eine gewisse, wenn auch kurze Zeit lang geöffnet, während gleichzeitig der Film stillsteht. Da sich der Gegenstand der Aufnahme in dieser Belichtungszeit weiterbewegt, so ergibt sich eine Unschärfe des Bildes, die sogar schon bei Vorführungen zur Betrachtung mit unbewaffnetem Auge lästig sein kann. Für den oben angegebenen Zweck ist es nun erforderlich, die einzelnen Bilder bei einer etwa zehnfachen Vergrößerung unter dem Miskroskop auszumessen; es war daher von vornherein zu erwarten, daß die erwähnte Unschärfe störend sein müßte. Tatsächlich waren auch die mit einem Apparat der erwähnten Art hergestellten Aufnahmen für Ausmessungen unbrauchbar. Nun bietet der Entladungsfunke einer Leydener Flasche wegen seiner Lichtstärke und (bei passender Versuchsanordnung) sehr kurzen Dauer die Möglichkeit, scharfe Aufnahmen selbst schnell bewegter Objekte zu machen. Dieser Gedanke ist schon

vor einem halben Jahrhundert von Töpler und später insbesondere von Ernst Mach in glücklicher Weise für Einzelaufnahmen, z. B. fliegender Geschosse, ausgeführt worden. Es ist im folgenden unsere Aufgabe, darzulegen, wie wir für unseren besonderen Zweck diesen Grundgedanken benutzt haben. Da wir aus verschiedenen Gründen, die zu einem nicht geringen Teil in der Ungunst der Kriegszeit liegen, uns hier kurz fassen müssen, so sei in bezug auf den elektrischen Teil unserer Apparatur hingewiesen auf die mittlerweile erschienene ausgezeichnete Schrift über Methoden der Momentphotographie von Bruno Glatzel[11]).

Funkenerzeugung. Die Funken werden mit Hilfe von Wechselstrom erzeugt, der einem Netz von 170 Volt Spannung und einer Frequenz von 50 Perioden oder 100 Polwechseln in der Sekunde entnommen wird. Das Prinzip der Funkenerzeugung soll mit einfachen Worten erläutert werden an Hand der Fig. 1, die einen sogenannten Resonanztransformator schematisch darstellt. Diese Transformatoren haben den Zweck, Kapazitäten (Leydener Flaschen) immer wieder von neuem aufzuladen. Es bedeuten P und S je eine Drahtspule, C eine Leydener Flasche, F die Elektroden einer Funkenstrecke. Legt man an die Enden der Spule P eine Wechselspannung, so wird an den Enden der Spule S, also an den Belegungen der Leydener Flasche C oder, was auf dasselbe hinauskommt, an den Elektroden der Funkenstrecke F eine Wechselhochspannung erzeugt. Die Wechselstrommaschine und die Spule P einerseits sowie die Spule S und die Kapazität C andererseits bilden hierbei je ein schwingungsfähiges System im elektrischen Sinne. Der Energiegehalt des ersten (primären) Kreises wird nun auf den zweiten (sekundären) Kreis etwa nach Art des folgenden mechanischen Vorganges übertragen. Man denke sich irgend zwei Massen (z. B. Einkilo-Gewichtsteine) an gleichlangen (sagen wir 3 m langen) Fäden nebeneinander aufgehängt, so daß beide Pendel frei schwingen können. Gibt man der einen Masse einen Stoß, so haben die so erzeugten Schwingungen auf das andere „schwingungsfähige System" zunächst keinen Einfluß. Nun mögen die beiden Fäden etwa in ihrer Mitte durch einen dritten Faden verbunden sein, und zwar soll dieser Faden durch ein mehr oder weniger großes Gewicht, das in seiner Mitte angeknüpft sei, gespannt sein. Man sagt jetzt, die beiden schwingungsfähigen Systeme seien gekoppelt. Stößt man das erste Gewicht wieder an, so überträgt sich die ihm mitgeteilte Energie auf das andere Pendelgewicht, und zwar um so schneller, je enger die Kopplung ist, d. h. je stärker der Verbindungsfaden gespannt wurde. Nach einigen Schwingungen ist das angestoßene Gewicht ganz in Ruhe, während das zweite mit der ursprünglichen Ampli-

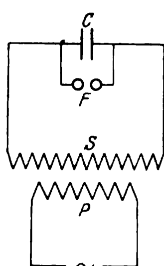


Fig. 1.

tude des ersten schwingt (der Vorgang kehrt sich dann um, indem die Schwingungsenergie des zweiten Pendels sich auf das erste zurücküberträgt, was aber hier nicht von Belang ist). Die Energie des ersten Pendels wird aber nur dann auf das zweite übertragen, wenn die Schwingungsdauer beider Pendel übereinstimmt, was bei unserer Annahme wegen der gleichen Pendellänge der Fall ist. Die beiden gekoppelten schwingungsfähigen Systeme sind, wie man sagt, in Resonanz. Bei einem Resonanztransformator wird die Kopplung dadurch bewirkt, daß die

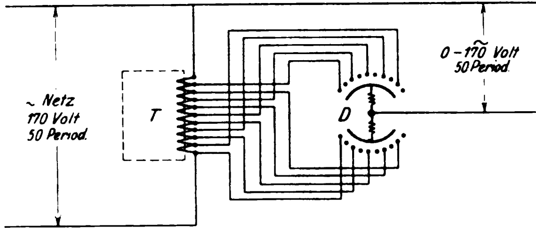


Fig. 2.

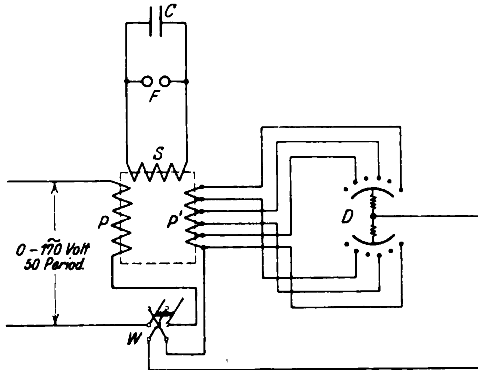


Fig. 3.

vom ersten Stromkreise erzeugten magnetischen Kraftlinien teilweise durch die von der zweiten Spule gebildete Röhre hindurchgehen. Die Kopplung wird enger, je mehr Kraftlinien diesen Weg nehmen, was dadurch erreicht wird, daß die magnetische Streuung durch Eisenkerne vermindert wird. Diese Eisenkerne, denen man die Gestalt von Winkelhaken gibt, die zu zweien ein Rechteck bilden, sind in Fig. 1 der Einfachheit halber nicht gezeichnet, aber in den Fig. 2 und 3 in Form von punktierten Rechtecken angedeutet. Je enger die Fuge (die „Luft") zwischen den Winkelhaken ist, um so enger ist auch die Kopplung. Die Fugenbreite wird durch zwischengelegte feste Pappe (Preßspahn) auf eine passende Größe gebracht. Der primäre Kreis führt nun 50 ganze (Periodenzahl oder Frequenz) oder 100 halbe (Wechselzahl des Netz-

stromes) Schwingungen in der Sekunde aus. Damit der sekundäre Kreis mit ihm in Resonanz steht, muß seine Eigenschwingungszahl dieselbe sein. Diese Zahl hängt ab von der Größe der im sekundären Kreise befindlichen Kapazität C und der „Selbstinduktion“ dieses Kreises. Nehmen wir an, diese beiden Größen seien richtig gewählt, also Resonanz der beiden Kreise sei hergestellt, so wird bei jeder Schwingung des primären Kreises Energie an den zweiten Kreis abgegeben werden und, da die abgegebene Energie des primären Kreises durch die Wechselstrommaschine immer von neuem nachgeliefert wird (in unserem mechanischen Bilde annahmeweise: da das erste Gewicht im Takte immer von neuem einen Stoß erhält), so schaukelt sich die Spannung an den Elektroden der Funkenstrecke immer höher, bis sie so groß wird, daß sie imstande ist, die Luft zu durchschlagen. Der auf diese Weise erzeugte Funke hat sehr kurze Dauer; sie kann als unendlich klein angesprochen werden. Bei Transformatoren, bei denen das Prinzip der Resonanz nicht angewendet wird, arten die Funken zu einem Lichtbogen aus, der für Zwecke der Aufnahme von Reihenbildern natürlich unbrauchbar ist. — Wäre die Wechselzahl des Netzes vollständig unveränderlich, so würde es genügen, um Resonanz zu erzielen, den sekundären Schwingungskreis ein für allemal abzustimmen durch passende Wahl seiner Kapazität und seiner unter anderem von der Luft zwischen den beiden Eisenkernen abhängigen Selbstinduktion. Die Frequenz des Netzstromes unterliegt aber kleinen Schwankungen, die in der nicht ganz gleichmäßigen Umlaufgeschwindigkeit des Wechselstromerzeugers ihren Grund haben. Um diese Schwankungen ausgleichen zu können, ist eine Einrichtung getroffen, die eine Änderung der Selbstinduktion im Sekundärkreise vorzunehmen gestattet. Ein kleiner Teil der primären Spule, der in Fig. 3 mit P' bezeichnet ist, ist nämlich mit der sekundären Spule auf demselben Eisenkern aufgebracht und kann je nach Bedarf mit Hilfe des Drehumschalters D ganz oder teilweise eingeschaltet werden; außerdem kann die Stromrichtung in dieser Hilfsspule durch den Polwender W umgekehrt werden. In der einen Stellung des Polwenders wird der Strom der Hilfsspule im Kern der sekundären Spule einen magnetischen Fluß erzeugen, der mit dem von der Spule P erzeugten gleichgerichtet ist, der aber, weil P' mit S auf demselben Eisenkern aufgebracht ist, verhältnismäßig stark ist: die Kopplung wird enger; bei der zweiten Stellung des Polwenders tritt das Gegenteil ein. — Um bei gleichgroßer Funkenstrecke die Zahl der Funken in der Sekunde ändern zu können, ist die primäre Spule nicht unmittelbar an die feste Netzspannung angeschlossen, sondern an die veränderliche Sekundärspannung eines sogenannten Spartransformators, der seinerseits vom Netz gespeist wird. Dieser Spartransformator ist in Fig. 2 dargestellt. Auf einem fugenlosen Eisenrechteck ist eine einzige Spule aufgebracht;

an deren Ende die Netzspannung liegt. Die sekundäre Spannung wird nun mit Hilfe einer Grob- und einer Feinregulierung, von denen in der Figur nur die erstere durch den Drehumschalter D angedeutet ist, an dem einen Ende der Spule und einer beliebigen Stelle irgendeiner Windung abgenommen. Die sekundäre Spannung ist um so höher, je größer der durch die Regulierung abgegriffene Teil der Spule ist; sie geht von 0 Volt bis zur Netzspannung von 170 Volt. — Die Funkenzahl, die bei unseren Aufnahmen benutzt wurde, ist nicht sonderlich groß. Sie hält sich um 25 in der Sekunde. Durch passende Dimensionierung der Apparatur ließe sich, ohne Änderung der Funkenlänge oder der Lichtstärke, diese Funkenzahl auf 50 oder 100 bringen, wenn man, was natürlich am bequemsten ist, den Strom dem Netz einer Zentrale entnimmt, die fast immer eine Frequenz von 50 Perioden haben wird. Für eine größere Funkenzahl wäre eine besondere Maschine von höherer Frequenz nötig. Nach unten kann man etwa bis zu 5 Funken in der Sekunde herabgehen. Der Resonanztransformator ist geliefert von der Firma Siemens & Halske.

Von den oben beschriebenen der Funkenerzeugung dienenden Teilen abgesehen, ist unser Apparat erwachsen aus dem anderen Zwecken dienenden Apparat, den wir in dieser Zeitschrift Bd. LXXXIX, Heft 3, S. 469ff.[12]) beschrieben haben. Hinweise im folgenden beziehen sich auf diese Abhandlung. Der „Kopfhalter" und der „Achsenträger" sind unverändert geblieben; ihre Beschreibung ist daher hier unnötig. Es sei nur bemerkt, daß der Achsenträger in Verbindung mit anderen Tragevorrichtungen dazu dient, eine photographische Camera, die um eine wagerechte Achse drehbar ist, so zu halten, daß die Drehachse mit der Verbindungslinie der Augendrehpunkte zusammenfällt.

Die Camera. (Siehe Fig. 4.) Sie ist ein etwa 30 cm langer Holzkasten, der vorn das photographische Objektiv (12, S. 474) auf einem nach der Seite und in der Höhe durch Justierschrauben verschiebbaren Brettchen hält. Das Objektiv wird bei voller Öffnung und zwar ohne Verschluß (im verdunkelten Raume) benutzt. Es ist in eine Einstellfassung montiert, mit der die Feineinstellung bewirkt wird. Die Kassette, die das andere Ende des Kastens verschließt, stammt von einer Rollfilmcamera für Aufnahmen im Format 8 × 10,5 cm. Vor dem Film befindet sich in der Kassette eine Blende mit einem schmalen, wagerecht liegenden rechteckigen Ausschnitt, der nur das von der Augengegend kommende Licht wirken läßt. Der Ausschnitt ist von oben nach unten in seiner Mitte überbrückt, so daß also auch die Gegend des Nasenrückens in der Photographie ausfällt. Einige Zentimeter über diesem Steg, in Länge und Breite mit ihm übereinstimmend, ist die Blende nochmals durchbrochen. Auf die Stelle des Films, die hinter diesem Durchbruch liegt, wird ein stark verkleinertes Bild einer Geiß-

lerschen Röhre entworfen, die in Abständen von genau $^1/_{100}$ Sekunde aufleuchtet. So entstehen auf dem vorbeibewegten Film Marken (siehe Taf. IV), die die Ablaufgeschwindigkeit des Films oder, besser gesagt, den zeitlichen Abstand der Einzelbilder festlegen. Zu diesem Zwecke ist innerhalb der Camera längs der Deckenwand ein Dunkelraum abgetrennt, der selbst durch eine senkrecht zur Zeichenebene stehende Wand in zwei Teile zerlegt wird. Am vorderen Ende des längeren Teiles befindet sich bei *G* die Geißlersche Röhre. Sie ist von einer Form, wie sie häufig für spektroskopische Zwecke gebraucht wird. Der Lichtstrom wird bei diesen Röhren durch eine etwa 8 cm lange, gerade

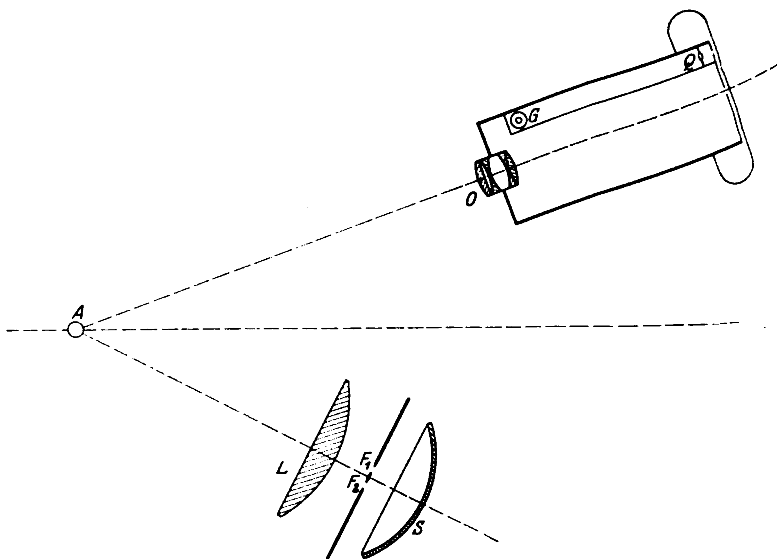


Fig. 4.

Capillare gezwängt. Wegen ihres kleinen Querschnittes gibt die Capillare ein helles Licht. Die Luftkammern der Röhre mit den Elektroden sind abgeblendet. In der oben erwähnten Wand ist eine Lupe *Q* eingelassen. Diese entwirft auf dem Film ein Bildchen der Capillare. Die Geißlersche Röhre wird betrieben mit Wechselstrom, der bei einer Spannung von etwa 12 000 Volt 100 Polwechsel in der Sekunde hat. Er wird durch Transformierung des Stromes aus dem auch für die Funkenerzeugung benutzten Netze erzeugt. Bei jedem Polwechsel, also in der Sekunde 100 mal, leuchtet die Geißlersche Röhre auf; dann entsteht jedesmal auf dem Film eine Marke in Gestalt eines kurzen wagerechten Bandes, das ein in der Bewegungsrichtung des Films auseinandergezogenes Bild der Röhre ist. —

Der Film wird durch einen Elektromotor mit gleichförmiger Geschwindigkeit abgewickelt.

Die von uns benutzten Filme haben eine Länge von etwa 70 cm (Goerz Tenax-Rollfilm); sie werden durch Standentwicklung hervorgerufen.

Damit bei Aufnahmen aus der Blickrichtung die Camera selbst geneigt werden kann, ist sie, wie schon erwähnt, um eine wagerechte Achse drehbar. Auf dieser Achse wird sie festgehalten durch zwei eiserne Arme, die so lang sind, daß die Entfernung des Objektivs von der Achse (oder den Augen) 60 cm beträgt und damit doppelt so groß ist wie die Länge der Camera. Die Bilder bekommen somit halbe natürliche Größe. In jeder Neigung kann die Camera festgehalten werden, indem sie an zwei Säulen, zwischen denen sie sich bewegt, festgeklemmt wird.

Die Beleuchtungsvorrichtung (Fig. 4). Mit den eisernen Armen, die die Camera tragen, ist starr verbunden ein optisches System, das es ermöglicht, das Licht der Entladungsfunken gut auszunutzen. Es besteht aus einem Hohlspiegel und einer Sammellinse, die beide einen Durchmesser von 20 cm haben. Der Spiegel hat bei guter Korrektion eine außergewöhnlich große Öffnung. Er stammt von der Firma Carl Zeiß, die solche Spiegel für ihre Automobilscheinwerfer herstellt. Im Brennpunkte des Spiegels, dessen Brennweite etwa 7 cm beträgt, befinden sich die Elektroden, zwischen denen die Entladungsfunken übergehen. In der Figur hat man sich die Elektroden um 90° gedreht zu denken, so daß sie zur Zeichenebene senkrecht stehen. Die Elektroden sind zugespitzte Kupferdrähte; die von ihnen gebildete Funkenstrecke ist unterteilt, so daß gleichzeitig immer zwei Funken an den Stellen F_1 und F_2 überspringen. Eine Teilfunkenstrecke besitzt eine Länge von ungefähr 5 mm. Das vom Hohlspiegel im Unendlichen entworfene Bild der Funkenstrecke wird durch die Sammellinse L in ihrem Brennpunkt bei A abgebildet. Dort hat man sich ein Auge zu denken. Aus den Angaben für die Brennweiten des Spiegels und der Linse ergibt sich, daß die Funkenstrecke etwa in fünffacher Vergrößerung projiziert wird, und zwar fällt das Bild je einer Teilfunkenstrecke auf je ein Auge. Die Funkenstrecke kann man übrigens, um auf den Augen ein möglichst scharfes Bild zu erhalten, in der Richtung der optischen Achse etwas verschieben.

Die Ausmessung. Die Bewegung der Augen wird dadurch verfolgt, daß man unter dem Mikroskop mit Hilfe eines Kreuztisches die Stellung der Augen in bezug auf zwei feste Marken ausmißt. Die Marken sind zwei zugespitzte Fähnchen aus weißem Papier, die seitlich von den Augen an den Zapfen der Drehachse angebracht werden. Sie lassen sich in senkrechter und seitlicher Richtung verstellen. Ferner trägt

jedes Auge Marken, die die Bewegungen der Augen mitmachen. In Taf. IV erkennt man auf jedem Auge deren zwei; von diesen wird für die Messung selbst nur je eine benutzt. Die Marken sind eckige Stückchen einer tief geschwärzten sehr dünnen photographischen Gelatineschicht, die von abziehbarem Bromsilberpapier genommen ist. Die matte Seite der Schicht, die auf dem Papier lag, ist dem Objektiv zugekehrt. Diese schwarzen Marken werden mit Hilfe eines angefeuchteten Glasstäbchens von einer Glastafel abgehoben und auf das vorher mit Holocaïn unempfindlich gemachte Auge gelegt, auf dem sie im allgemeinen so fest haften, daß der Lidschlag über sie hinweggehen kann. Da der Patient durch das Funkenlicht stark geblendet wird und infolgedessen die Neigung hat, die Augen zuzukneifen, so werden die Aufnahmen, wenigstens teilweise, bei eingesetztem Lidsperrer gemacht. Ein Mittel, die Reizung des Auges durch das blendende Licht zu verhindern, besteht darin, daß durch eine vorgesetzte blaue Glastafel die optischen und bekanntlich wenig aktinischen Strahlen zurückgehalten werden. Bei einigen Patienten war dies notwendig, weil sonst das Zittern aussetzte*). — Die Filmbänder werden in schmale Streifen zerschnitten, deren jeder eine Teilaufnahme zeigt. Diese Streifen werden auf dem Kreuztisch so festgeklammert, daß die Verbindungslinie der beiden festen Marken ungefähr parallel der Richtung des einen Schlittens liegt. Bei zehnfacher Vergrößerung wird nun die Stellung der auf jedem Bilde befindlichen vier Marken unter Benutzung eines Fadenkreuzokulars ausgemessen. Da die Lage der beiden festen Marken in bezug auf das durch die beiden Kreuztischschlitten bestimmte rechtwinklige Achsenkreuz natürlich von einem zum anderen Teilbild wechselt, so ist es notwendig, eine Koordinatentransformation vorzunehmen, d. h. jedesmal die Lage der Augenmarken nicht durch die zufällige Lage in bezug auf das Achsenkreuz des Kreuztisches anzugeben, sondern in bezug auf ein anderes ebenfalls rechtwinkliges Achsenkreuz, das durch die beiden festen Marken festgelegt ist. In Fig. 5 bedeuten die Strahlen Ξ und H die Achsen, auf denen die Schlittenbewegungen abzutragen sind, M und N sollen die beiden festen Marken und P eine der Augenmarken sein. Für M, N und P sei an den Nonien der beiden Kreuztischschlitten die Zahlenpaare (a, b), (a_1, b_1) und (ξ, η) abgelesen worden. Das andere oben erwähnte Achsenkreuz ist durch die Strahlen X und Y gegeben. Die Aufgabe der Trans-

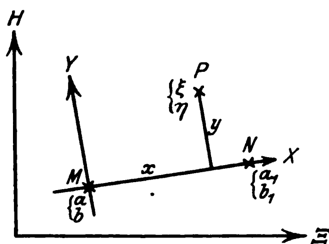


Fig. 5.

*) Über den das Zittern beruhigenden Einfluß des Lichtes s. 7, S. 123.

formation besteht nun bekanntlich darin, aus den Zahlen ξ und η die beiden Zahlen x und y auszurechnen. Eine bekannte Formel der analytischen Geometrie sagt, daß

$$x = \frac{(\xi - a)(a_1 - a) + (\eta - b)(b_1 - b)}{\sqrt{(a_1 - a)^2 + (b_1 - b)^2}},$$

$$y = \frac{-(\xi - a)(b_1 - b) + (\eta - b)(a_1 - a)}{\sqrt{(a_1 - a)^2 + (b_1 - b)^2}}.$$

Weil MN nach Augenmaß parallel zur Ξ-Achse gelegt worden ist, so ist $(b_1 - b)$ klein im Verhältnis zu $(a_1 - a)$, und es wird daher

$$x = \xi - a + \frac{\eta - b}{a_1 - a}(b_1 - b),$$

$$y = \eta - b - \frac{\xi - a}{a_1 - a}(b_1 - b).$$

Da ferner aus demselben Grunde $(\xi - a)$ im Verhältnis zu $(\eta - b)$ eine große Zahl ist, so darf man schreiben

$$x = \xi - a,$$

$$y = \eta - b - \frac{\xi - a}{a_1 - a}(b_1 - b).$$

Die beiden aus den letzten Formeln gewonnenen Zahlen für das eine Auge (und entsprechend für das andere Auge) werden für alle Teilbilder ausgerechnet; sie liefern jedesmal einen Punkt in einer Zeichenebene, in der ein rechtwinkliges Achsenkreuz gezeichnet ist. Die Gesamtheit dieser Punkte gibt eine Übersicht über die Bahn der beiden Augen (s. Fig. 8—15, 18—21 und 25—28).

Leider war es uns aus einem zu Beginn dieses Abschnittes angegebenen Grunde nicht möglich, die Beobachtungsfehler durch eine Ausgleichungsrechnung unschädlich zu machen. Wir hoffen jedoch später diese Arbeit nachholen zu können. Gleichzeitig soll dann eine verbesserte Methode der Aufnahme angewendet werden, die hier auf Grund unserer Vorversuche kurz angedeutet sei. Will man irgendeinen Gegenstand durch ein Linsensystem projizieren, so ist bei auffallender Beleuchtung (episkopische Projektion) eine bedeutend viel stärkere Lichtquelle nötig als für durchfallende Beleuchtung (Projektion von Diapositiven), und zwar hat man im ersten Fall rund hundertmal soviel Licht nötig. Man kann von dieser Bemerkung auch bei der Photographie der Augen Anwendung machen, wenn man auf das Auge eine sehr leichte pyramidenförmige Marke setzt, die weit in die Blickrichtung hineinragt und deren Grundfläche auf dem Augapfel liegt. Eine solche Marke, die auf dem Auge gut haftet, haben wir bereits ausgeprobt. Es werden nun zwei

gleiche photographische Apparate, die wieder ohne Verschluß arbeiten, so aufgestellt, daß ihre optischen Achsen in einer zur Blickrichtung senkrechten Ebene liegen, miteinander einen rechten Winkel und gegen eine gleichzeitig in der erwähnten und einer vertikalen Ebene liegenden Geraden einen Winkel von 45° bilden. Die senkrechte Ebene geht durch die die eigentliche Marke bildende Spitze der erwähnten Pyramide. Die zweiteilige Funkenstrecke liegt ebenfalls in der senkrechten Ebene und jede Teilfunkenstrecke nebst Beleuchtungslinse befindet sich vom Objektiv aus gesehen auf der anderen Seite der Pyramide. Die festen Marken sind Spitzen, die den Pyramidenspitzen gegenüberstehen. Mit jedem der beiden photographischen Apparate wird eine Bewegungskomponente der beiden Augen festgelegt. Die Forderung, daß die Marken beider Augen in bezug auf ein Objektiv gleichen Abstand haben, läßt sich leicht erfüllen. — Die Vorteile dieser Methode sind u. a. kontrastreiche Aufnahmen, kleine Abmessungen der elektrischen Apparatur, da bei gleicher Funkenzahl eine viel kleinere Energiemenge benötigt wird, und der Umstand, daß der Patient durch das ihn seitlich streifende, nicht von vorn treffende Licht nicht belästigt wird. Weil ferner das reichliche Licht und die starken Kontraste eine sehr scharfe Einstellung ermöglichen, so wird sich ein weiterer wesentlicher Vorteil durch die Benutzung eines Kreuztisches mit feinerer Teilung ergeben, was besonders für die Krankheitsbilder mit kleiner Amplitude von Wichtigkeit wäre.

3. Untersuchungen.

Aus einer größeren Zahl während der Vorversuche gewonnener Aufnahmen eignen sich nur wenige zur Veröffentlichung. Alle betreffen Bergleute mit unregelmäßigem Zittern, die nur als Vertreter einer Minderheit angesehen werden können, von uns aber in erster Linie herangezogen wurden, weil bei ihnen die Amplitude größer zu sein pflegt als bei den regelmäßigen Formen, bei denen sie 0,3 mm selten übersteigt. Nach endgültiger Ausarbeitung des Verfahrens mußten die Untersuchungen vorläufig wegen Einberufung eines von uns (Kunz) zum Heere abgebrochen werden, weshalb die Zahl der vorzulegenden Fälle noch sehr gering ist.

1. Fall 877. 31 Jahre alt, 172 cm groß. Heftiges, grobschlägiges Augenzittern bis zu tiefer Blicksenkung. Die Zuckungsbahn erscheint dem Beobachter sowohl bei äußerer Betrachtung wie bei Augenspiegelung am rechten Auge leicht schräg zur horizontalen, von oben rechts nach unten links (↘), am linken Auge schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger mit schräg von oben links nach unten rechts gerichteter großer Achse (↻). Daneben kommen auch Zuckungen vor, deren Bahn so verworren ist, daß sie nicht bestimmt werden kann. Im Anfang der Behandlung war das „pendelförmige" Zittern des Mannes mit häufigen senkrechtem Rucken vermischt, die sich aber zur Zeit der Kinematographie fast ganz zurückgebildet hatten.

Fig. 6 u. 7 bringen Stücke aus Kurven, die mit dem Ohmschen Hebelapparat aufgenommen sind. Fig. 6 ist eine gleichzeitige Registrierung beider Augen bei gesenktem Blick. Die obere, dem linken Auge entsprechende Kurve ist sicherer auszuzählen als die untere vom rechten Auge, weil die Zuckungsbahn des letzteren sich für diese Art der Übertragung weniger eignet (s. 7, S. 53). Die Zuckungszahl beträgt in der Minute 297; eine Zuckung dauert also $^{202}/_{1000}$ Sekunde.

Fig. 7 rührt vom linken Auge bei erhobenem Blick, wovon auch der Film stammt. Zuckungszahl in der Minute 291. 1 Zuckung = $^{206}/_{1000}$ Sekunde.

Beiden Kurven, besonders der monokulären, fehlt der regelmäßige Schwingungscharakter, wofür an anderem Orte[7]) eine Reihe von Beispielen beigebracht sind. Die Einzelzuckungen weichen nach Länge, Höhe und sonstigen Eigentümlichkeiten nicht unbeträchtlich voneinander ab.

Die Reihenbildaufnahme enthält in 1,84 Sekunden 59 Bilder. Der Lidschluß wurde mittels Sperrer verhindert. Auf beiden Augen war in der Nähe des äußeren Hornhautrandes je eine Marke angebracht (s. oben), an der die Messung der Zuckungsbahn stattfand.

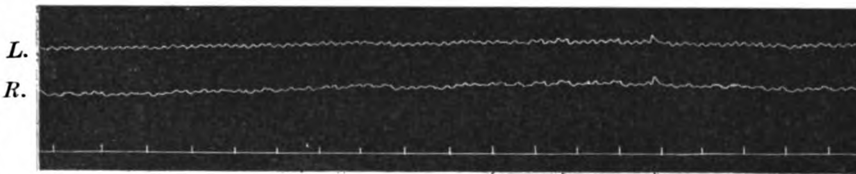


Fig. 6. Fall 877. Gleichzeitige Registrierung des rechten (unten) und des linken (oben) Auges, aufgenommen im Dunkeln bei seitlichem Kerzenlicht. Blick −30°. 297 mal in 1 Min.

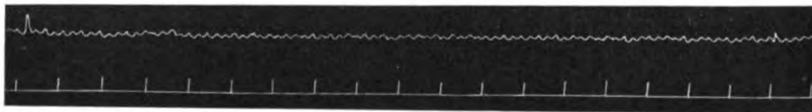


Fig. 7.
Fall 877. Linkes Auge. Tageslicht. Blick +15°. Hebel 15:20 (freies Ende). 291 mal in der Min.

Die Tabelle 1 gibt eine Vorstellung von der auf die Ausmessung der 10 ersten Bilder verwandten Arbeit. Nach Ermittlung der Länge des ganzen Films, der Zahl der Bilder und der Zeitmarken (1 = $^{1}/_{100}$ Sekunde) wird zunächst der Abstand der einzelnen Bilder an den festen Marken (2. Spalte) und der Zeitmarken*) (3. Spalte) bestimmt. Der Quotient aus dem ersten und zweiten Wert stellt den Zeitunterschied von zwei benachbarten Bildern dar (4. Spalte). Nun wird der Film in seine einzelnen Bildchen zerlegt und an jedem die Koordinaten von 4 Punkten auf dem Kreuztisch abgelesen (5. bis 12. Spalte). Durch Rechnung (13. bis 20. Spalte) in der oben angegebenen Weise ergeben sich daraus für jede Augenmarke zwei Maße (16. bis 17. und 19. bis 20. Spalte), die in das Koordinatensystem eingetragen und der Reihe nach untereinander verbunden die Zuckungsbahn (Fig. 8—15) darstellen**). Diese Eintragung ist so erfolgt, daß sie der Verschiebung der Augen, wie

*) Bei letzteren immer von 10 : 10, woraus der Abstand von zwei aufeinanderfolgenden berechnet wird.

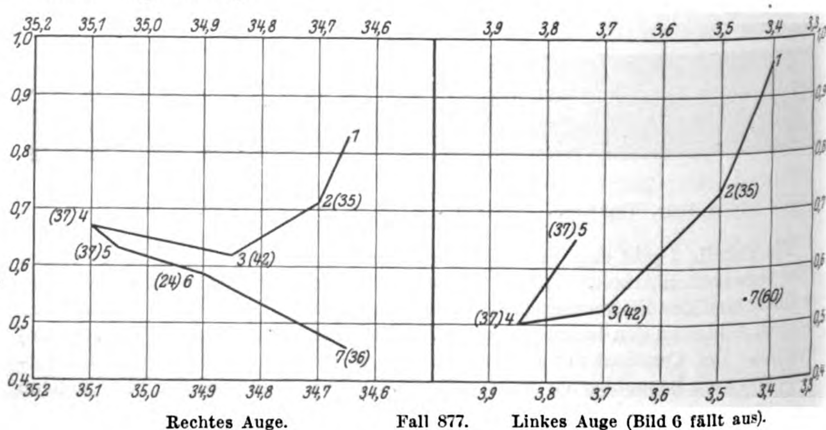
**) Die Zeit- und Entfernungsmaße und Geschwindigkeiten für alle Bilder sind in der Tabelle 2 enthalten. Die Originalzeichnungen sind auf Millimeterpapier ausgeführt. Die Nachbildungen (Fig. 8—15, 18—21, 25—28) sind etwas verkleinert, und es fehlt ihnen die Millimeterteilung.

Tabelle 1.

Bild Nr.	Abstand der festen Marken mm	Abstand der Zeitmarken mm	Zeitunterschied in Sek.	Linke feste Marke Abszisse a	Linke feste Marke Ordinate b	Linke Augenmarke Abszisse ξ	Linke Augenmarke Ordinate η	Rechte Augenmarke Abszisse ξ_1	Rechte Augenmarke Ordinate
1	—	—	—	1,7	13,2	5,1	14,2	36,35	[illegible]
2	10,75	3,1	0,0347	1,5	15,2	5,0	15,95	36,2	[illegible]
3	15,25	3,6	0,0423	2,2	13,75	5,9	14,3	37,05	[illegible]
4	13,25	3,6	0,0368	2,1	13,7	5,95	14,15	37,2	[illegible]
5	13,5	3,6	0,0375	1,3	13,2	5,05	13,9	36,35	[illegible]
6	9,25	3,8	0,0243	1,5	13,8	nicht meßbar		36,4	[illegible]
7	13,5	3,8	0,0355	1,65	13,75	5,1	14,3	36,3	[illegible]
8	14,0	3,8	0,0368	1,9	14,1	5,5	14,3	36,7	[illegible]
9	7,5	3,8	0,02	1,8	13,7	5,6	13,7	36,75	[illegible]
10	14,25	3,7	0,0385	1,7	13,65	5,8	13,75	37,0	[illegible]

sie dem Beobachter von vorn erscheint entspricht, so daß die Bahn sich mit dem in früheren Veröffentlichungen Ohms aufgestellten Schema ohne weiteres vergleichen läßt. Die Bilder sind in der Reihenfolge der Aufnahme mit Zahlen bezeichnet. Die eingeklammerte Zahl bedeutet das Zeitintervall in Tausendstel Sekunden.

0,1 mm im Bildchen = 10 mm in der Figur. Da bei der Photographie der Gegenstand auf die Hälfte verkleinert wird, handelt es sich in den Figuren um 50fache Vergrößerung.



Rechtes Auge. Fall 877. Linkes Auge (Bild 6 fällt aus).

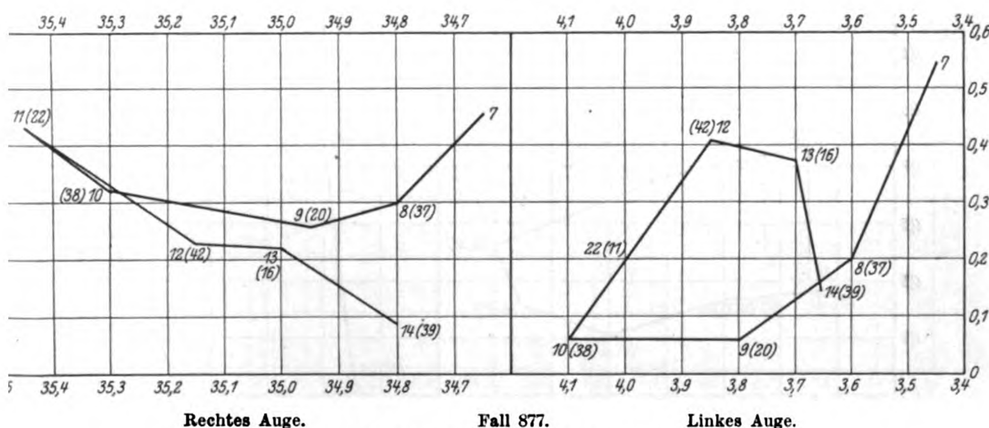
Fig. 8. 1. bis 7. Bild = $^{211}/_{1000}$ Sekunde.

Was nun die erreichte Genauigkeit angeht, so ist zu bemerken, daß benachbarte Bildchen von sehr ungleicher Güte sein können und einzelne sich nicht ausmessen lassen. Unter besonders ungünstigen Verhältnissen ist der Fehler auf 0,05—0,1 mm im Bildchen zu schätzen, was 5—10 mm in der Figur entspricht. Das ist im Vergleich zu der Kleinheit des Zuckungsausschlags nicht ganz unbeträchtlich, aber eine größere Genauigkeit ließ sich vorläufig nicht erreichen. Der Wunsch, bei der

Tabelle 1.

hte feste Marke					Linkes Auge im Koordinatensystem			Rechtes Auge im Koordinatensystem	
zisse a_1	Ordinate b_1	$a_1 - a$	$b_1 - b$	$\eta - b$	Abszisse $\xi - a = x$	Ordinate y	$\eta_1 - b$	Abszisse $\xi_1 - a = x_1$	Ordinate y_1
3,95	13,6	37,25	0,4	1,0	3,4	0,964	1,2	34,65	0,828
3,8	15,4	37,3	0,2	0,75	3,5	0,732	0,9	34,7	0,714
9,5	14,0	37,3	0,25	0,55	3,7	0,525	0,85	34,85	0,617
9,35	13,2	37,25	—0,5	0,45	3,85	0,50	0,2	35,1	0,67
8,6	13,7	37,3	0,5	0,7	3,75	0,65	1,1	35,05	0,63
8,85	13,65	37,35	—0,15	—	—	—	0,45	34,9	0,589
8,9	13,8	37,25	0,05	0,55	3,45	0,545	0,5	34,65	0,453
9,2	14,1	37,3	0	0,2	3,6	0,2	0,3	34,8	0,3
9,1	13,1	37,3	—0,6	0	3,8	0,06	—0,3	34,95	0,258
9,1	14,0	37,4	0,35	0,1	4,1	0,065	0,65	35,3	0,321

Ablesung am Kreuztisch über 0,05 mm hinauszugehen, scheiterte an der Unschärfe der Bildchen. Bei guten Aufnahmen ist der Fehler aber kleiner. Wenn die mit gleicher Zahl bezeichneten Bilder des rechten und linken Auges nicht auf genau gleicher Höhe liegen, so ist das belanglos, weil es ja unmöglich ist, die Augenmarken genau entsprechend



Rechtes Auge. Fall 877. Linkes Auge.

Fig. 9. 7. bis 14. Bild = $^{214}/_{1000}$ Sekunde.

anzubringen. Es kommt zunächst auf die Verschiebungen des Einzelauges und dann auf die relativen Beziehungen beider Augen an, die im Koordinatensystem genau der Wirklichkeit entsprechend niedergelegt sind und sich vom ersten bis zum letzten Bild an der Hand der Koordinaten durch alle Figuren verfolgen lassen.

Die Zuckungsbahn. Sie ist auf beiden Augen sehr verschieden und in fortwährender Änderung begriffen. In der Hauptsache handelt

es sich um Ellipsen mit schräg von oben außen nach unten innen gerichteter großer Achse. Die des rechten Auges ist im allgemeinen flacher als die des linken Auges und nähert sich teilweise der geraden Linie.

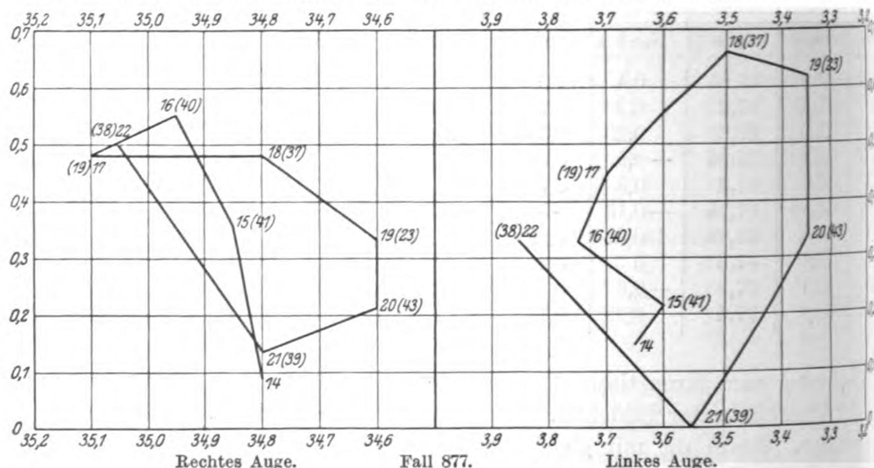


Fig. 10. 14. bis 22. Bild = $^{280}/_{1000}$ Sekunde.

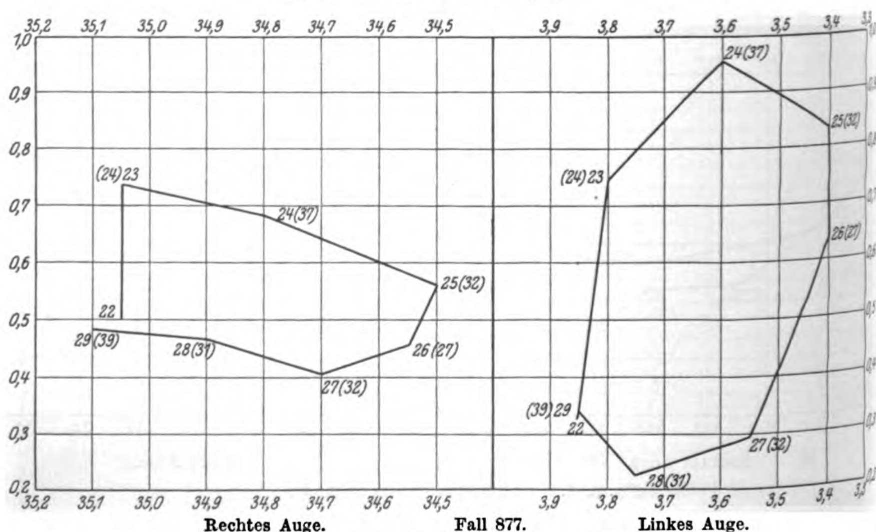


Fig. 11. 22. bis 29. Bild = $^{222}/_{1000}$ Sekunde.

Auch liegt sie der Horizontalen näher als die des linken Auges. Die Drehung geschieht am linken Auge immer mit dem Uhrzeiger. Besonders schöne Ellipsen finden sich in Fig. 11 und 13. Am rechten Auge ist die Bahn verworrener. Hier kommen auch Drehungen gegen den Uhrzeiger vor. So scharfe Einknickungen der Bahn wie bei Bild 40

und 42 des rechten Auges beruhen wahrscheinlich auf einem Mangel des Verfahrens.

Der dissoziierte Charakter der beidäugigen Bewegungen tritt in den Bildern deutlich hervor.

Das Ergebnis lehrt, daß es möglich ist, mittels äußerer Betrachtung und Augenspiegelung die Zuckungsbahn in ihren groben Umrissen zu erkennen.

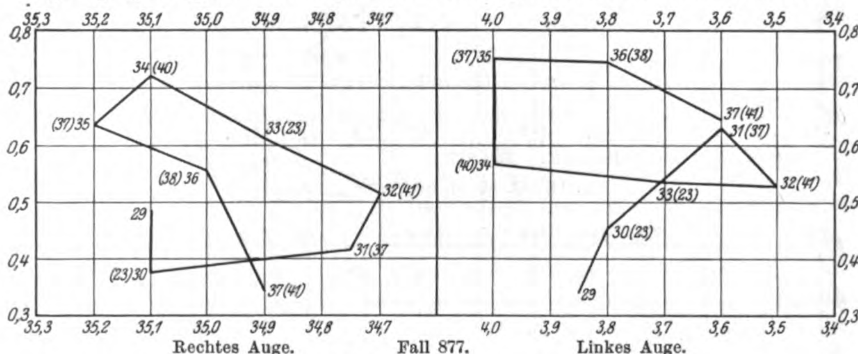


Fig. 12. 29. bis 37. Bild = $^{280}/_{1000}$ Sekunde.

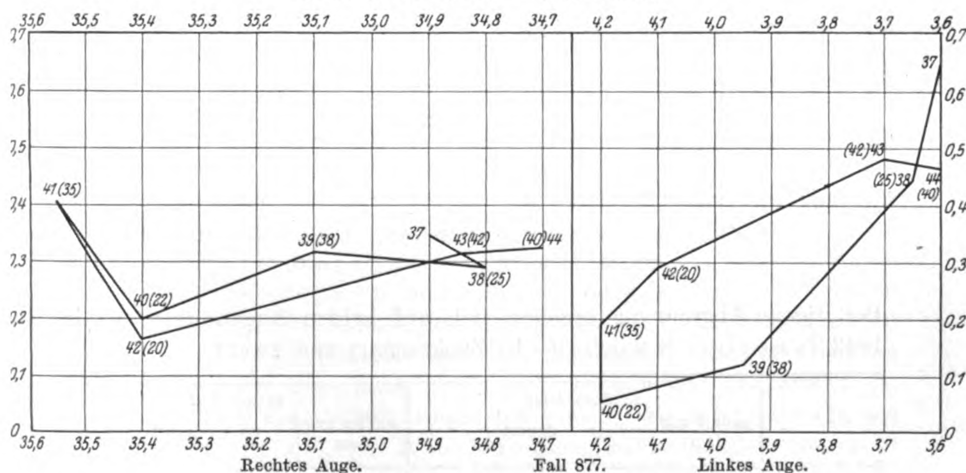
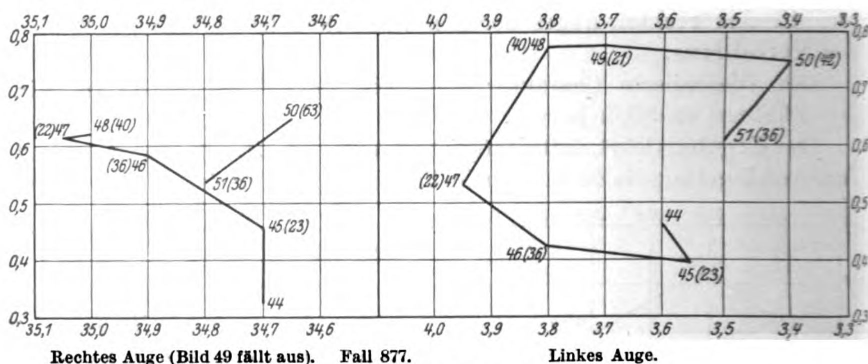


Fig. 13. 37. bis 44. Bild = $^{222}/_{1000}$ Sekunde.

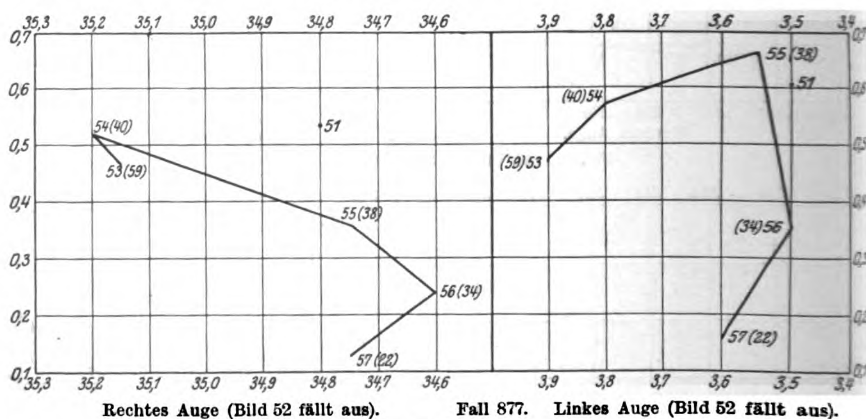
Die Zuckungen erfolgen nicht um einen konstanten Mittelpunkt, sondern es treten gewisse Verschiebungen der Augen in der Höhen- und Seitenrichtung ein.

Die Zuckungszahl und -dauer. Die Anzahl der in diesen 57 Aufnahmen steckenden Zuckungen festzustellen, ist nicht so einfach wie bei der Hebelregistrierung. Bei letzterer rechnet man von einem Wellental zum andern. Dem entspräche in den Figuren der Unterschied zwischen zwei aufeinanderfolgenden höchsten Punkten.



Rechtes Auge (Bild 49 fällt aus). Fall 877. Linkes Auge.

Fig. 14. 44. bis 51. Bild = 220/1000 Sekunde.



Rechtes Auge (Bild 52 fällt aus). Fall 877. Linkes Auge (Bild 52 fällt aus).

Fig. 15. 51. bis 57. Bild = 193/1000 Sekunde.

Bei dieser Abgrenzung ergeben sich auf beiden Augen demnach in 1842 Tausendstel Sekunde 9—10 Zuckungen; und zwar:

	Rechtes Auge		Linkes Auge	
	endigt mit dem	dauert	endigt mit dem	dauert
1. Zuckung	4. Bilde	114 Tausendstel Sek.	5. Bilde	151 Tausendstel Sek.
2. „	7. „	97 „ „	12. „	219 „ „
3. „	16. „	295 „ „	18. „	192 „ „
4. „	23. „	223 „ „	24. „	204 „ „
5. „	29. „	198 „ „	31. „	221 „ „
6. „	34. „	164 „ „	36. „	179 „ „
7. „	41. „	236 „ „	43. „	223 „ „
8. „	50. „	286 „ „	49. „	182 „ „
9. „	54. „	135 „ „	55. „	215 „ „
10. „	57. „	94 „ „	57. „	56 „ „
		1842 Tausendstel Sek.		1842 Tausendstel Sek.

Dieses Ergebnis stimmt mit der Hebelregistrierung, die eine Durchschnittszuckungsdauer von $^{206}/_{1000}$ Sekunde ermittelt hat, recht gut überein.

Durch die Hebelregistrierung sind früher (7) zwei wichtige Gesetze festgestellt: 1. das Gesetz von der ungefähren Konstanz der Zuckungsdauer unter gleichen Versuchsbedingungen bei voll entwickeltem Zittern; 2. das Gesetz von der isochronen binokulären Zuckungsdauer.

Teilt man gute Zitterkurven von 10 zu 10 Sekunden ab, so findet man in den einzelnen Abschnitten meistens genau gleichviele Zuckungen oder nur wenige Prozent betragende Unterschiede. In binokulären Kurven ist in einem größeren Zeitabschnitt, z. B. in 30 Sekunden, die Zahl der Zuckungen des rechten und linken Auges entweder durchaus identisch oder nur um einen Bruchteil einer Zuckung verschieden. Dadurch sind die beiden Gesetze gut begründet. Es ist auch versucht worden, die Dauer der Einzelzuckungen in den Hebelkurven zu messen (7, S. 171), wobei sich nicht unbeträchtliche Unterschiede ergaben. Dieses Vorgehen schien aber unsicher, weil eine scharfe Abgrenzung der Zuckungen fehlt, und es war nicht recht zu entscheiden, ob die festgestellten Unterschiede als Innervationsschwankungen oder als Fehler der Abmessung oder der immerhin groben Untersuchungsmethode aufzufassen waren. Die Kinematographie lehrt nun auch, daß die Einzelzuckungen wirklich von recht verschiedener Zeitdauer sind, wenigstens in diesem Fall mit wechselnder Zuckungsbahn und -größe. Hält man dazu das Ergebnis der Auszählung der Hebelkurven, so stellt sich heraus, daß in einem größeren Zeitraum immer wieder ein Ausgleich stattfindet. Was nun die Dauer der entsprechenden Zuckungen auf beiden Augen angeht, so liegen die Grenzen im allgemeinen nahe beieinander, was gemäß dem sicher begründeten Gesetz der isochronen binokulären Zuckungsdauer ja auch zu erwarten ist. Es kommen aber auch große Unterschiede vor. So reicht die zweite Zuckung des rechten Auges bis zum 7., die entsprechende des linken Auges bis zum 12. Bild. Das ist unwahrscheinlich und wohl durch einen Mangel des Verfahrens bedingt. Es ist ja klar, daß die Abgrenzung der Zuckungen sehr von der Lage der einzelnen Bilder abhängt. Ein Messungsfehler von 0,05 mm kann eine große Verschiebung mit sich bringen. Läge das Bild 7 des rechten Auges in der Zeichnung nur 3 mm tiefer, so erstreckte sich die zweite Zuckung bis zum 11. Bild und käme somit der zweiten Zuckung des linken Auges ganz nahe.

Der Zuckungsausschlag. Ebenso wie die Bahn schwankt die Größe der Zuckungen ganz beträchtlich. Die schön ausgebildete Ellipse des linken Auges in Fig. 11 hat eine lange Achse von 75, eine kurze von 41 mm oder in Wirklichkeit von 1,5 : 0,8 mm.

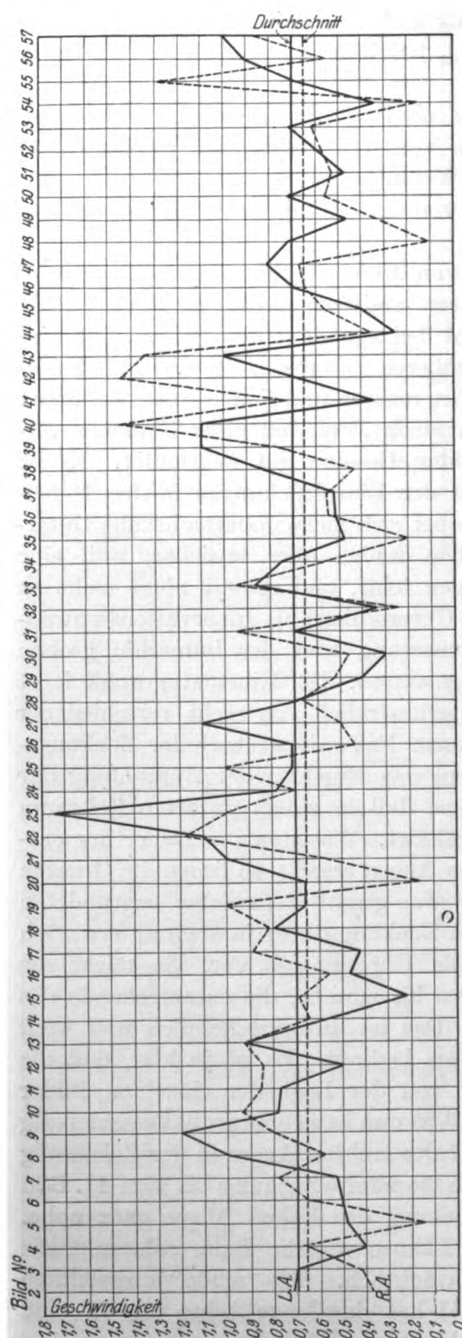


Fig. 16.

Der in der Zeichnung beschriebene Weg hat am rechten Auge eine Länge von 1217, am linken von 1269 mm oder in Wirklichkeit von 24,3 bzw. 25,4 mm. Beide stimmen also fast genau überein.

Die Geschwindigkeit. Die nervöse Energie, die sich in den Zuckungen offenbart, kann gleichgesetzt werden der Geschwindigkeit. Letztere ist $= \frac{\text{Weg}}{\text{Zeit}}$. Im Durchschnitt ist sie

für das rechte Auge $= {}^{1217}/_{1848} = 0{,}66$*),

für das linke Auge $= {}^{1269}/_{1848} = 0{,}69$.

Die Geschwindigkeitskurve für alle Bilder ist in Fig. 16 wiedergegeben. Daraus ist zu entnehmen, daß die Augenbewegung an gewissen Stellen eine große Geschwindigkeit entwickelt, an anderer aber nahezu stillsteht. Die Verhältnisse an beiden Augen entsprechen sich zum Teil leidlich, zum Teil kommen auch gewisse Unterschiede vor.

Die Frage, ob die Zuckungsbahn mit gleicher oder wechselnder Geschwindigkeit durchlaufen wird, ist für die theore-

*) Das ist ein relativer Wert. Absolut legt die Marke des rechten Auges in 1 Sekunde einen Weg von 13,2 mm, die des linken einen Weg von 13,8 mm zurück. Das sind in der Stunde 47,52 m für das rechte und 49,68 m für das linke Auge.

tische Auffassung des Leidens von erheblicher Bedeutung. Es ist schon früher an den Hebelkarren versucht worden, sie der Lösung näher zu bringen (S. 7). Eine ganz zuverlässige Antwort ist wohl am ehesten von der Kinematographie zu erwarten. Bei dem vorliegenden Falle gelang es aber noch nicht, einen auf die Gesamtheit der Zuckungen passenden gesetzmäßigen Ausdruck für die Geschwindigkeit zu ermitteln. Sie sind eben untereinander zu wenig vergleichbar. Greifen wir die Ellipse von Bild 22 bis 29 des linken Auges (Fig. 11) heraus, so sehen wir folgendes. Das Auge legt die aufsteigende Bewegung der linken Längsseite der Ellipse von Bild 22—23 mit großer Schnelligkeit (1,75) zurück, verlangsamt seinen Lauf bis 24 auf 0,78, bis 25 auf 0,71, bis 26 auf 0,7, beschleunigt ihn wieder bis 27 auf 1,1, und mäßigt ihn alsdann bis 28 auf 0,67, bis 29 auf 0,38. Im Gegensatz hierzu ist bei der von den Bildern 38—44 (Fig. 13) gebildeten Ellipse die Schnelligkeit auf der rechten (absteigenden) Seite größer als auf der linken (aufsteigenden). Im allgemeinen ist es also so, daß die Bahn auf den Längsseiten der Ellipse mit größter,

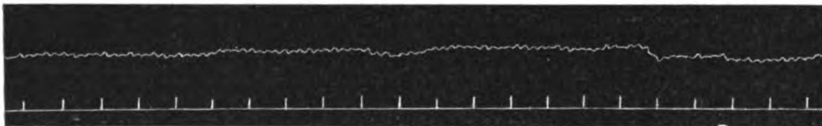


Fig. 17. Fall 808. Rechtes Auge. Kerzenlicht. Blick −30°. 270 mal in 1 Min.

auf den Schmalseiten mit geringster Geschwindigkeit durchlaufen wird. Bei den meisten Zuckungen bewegt sich das Auge in der unteren äußeren Ecke am schnellsten, in der unteren inneren am langsamsten.

Am rechten Auge ist der Befund zu inkonstant. Bezeichnet man die Hauptrichtung der Bahn als links-rechts, so scheint die größte Geschwindigkeit in den mittleren Teilen, die niedrigste an den Ecken zu herrschen. Ob aber zwischen Rechts- und Linksbewegung ein Unterschied in der Schnelligkeit besteht, läßt sich nicht ermitteln.

2. Fall 808. 31 Jahre alt, 161,2 cm groß. Heftiges intermittierendes Zittern, besonders im Dunkeln (vgl. 7, S. 270). Es erscheint am rechten Auge schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger ↻, am linken kreisförmig, bisweilen auch schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger ↻, zum Teil auch ganz verworren. Die Hebelregistrierung ergibt ein bezüglich der Einzelzuckung sehr unregelmäßiges Zittern (Fig. 17). Die Zahl beträgt bei Kerzenlicht und auf —30° gerichtetem Blick

1.—10.	Sekunde	45 Zuckungen
11.—20.	„	45 „

in der Minute also 270 Zuckungen.

1 Zuckung also = $^{222}/_{1000}$ Sekunde.

Die Reihenbildaufnahme weist in 1,97 Sekunden 28 Bilder auf, die mittels eines Systems konzentrischer Kreise am Hornhautrand aus gemessen sind (Fig. 18—21)*).

*) Zeit- und Entfernungsmaße und Geschwindigkeit in Tabelle 2 eingetragen.

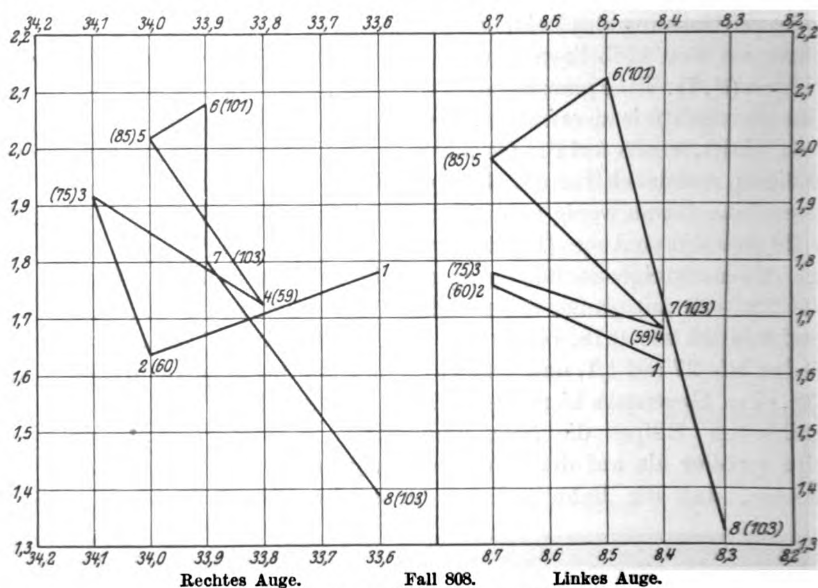


Fig. 18. 1. bis 8. Bild = $^{586}/_{1000}$ Sekunde.

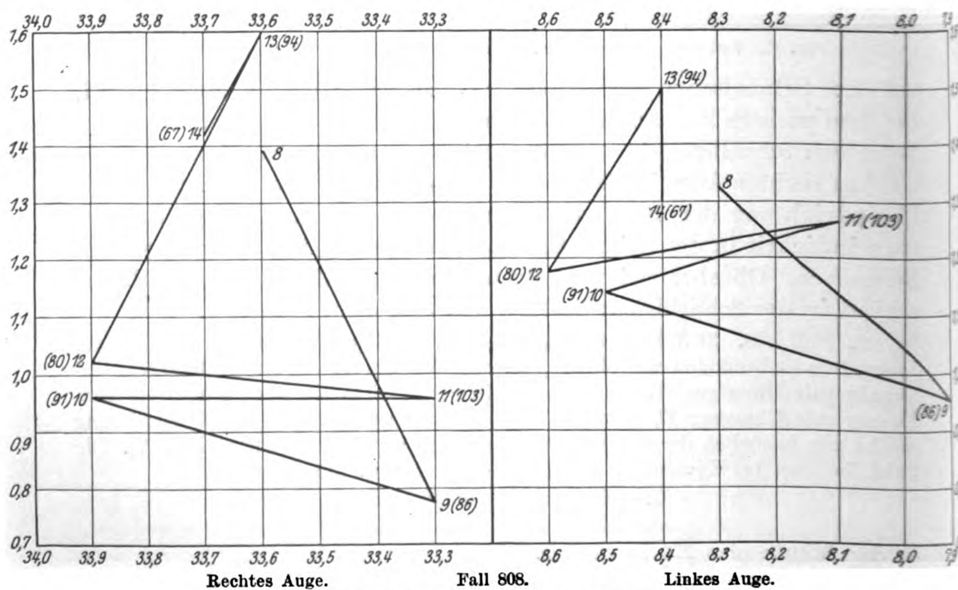
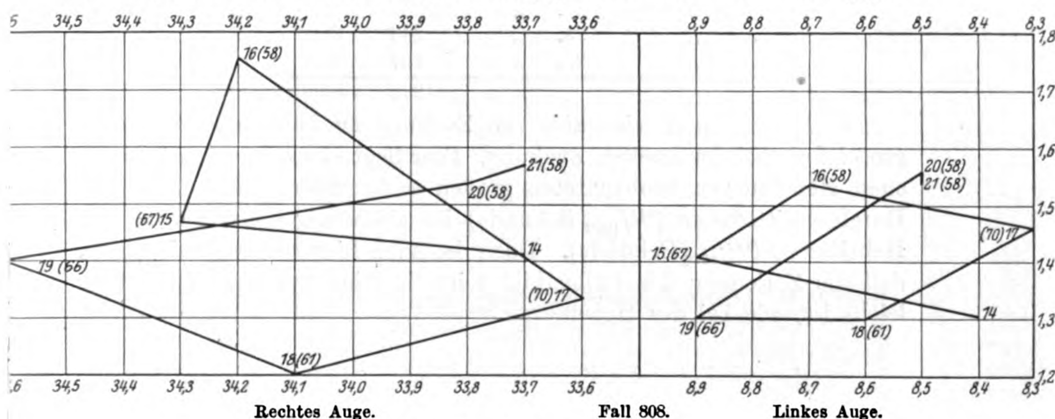


Fig. 19. 8. bis 14. Bild = $^{521}/_{1000}$ Sekunde.

Die Zuckungsbahn.

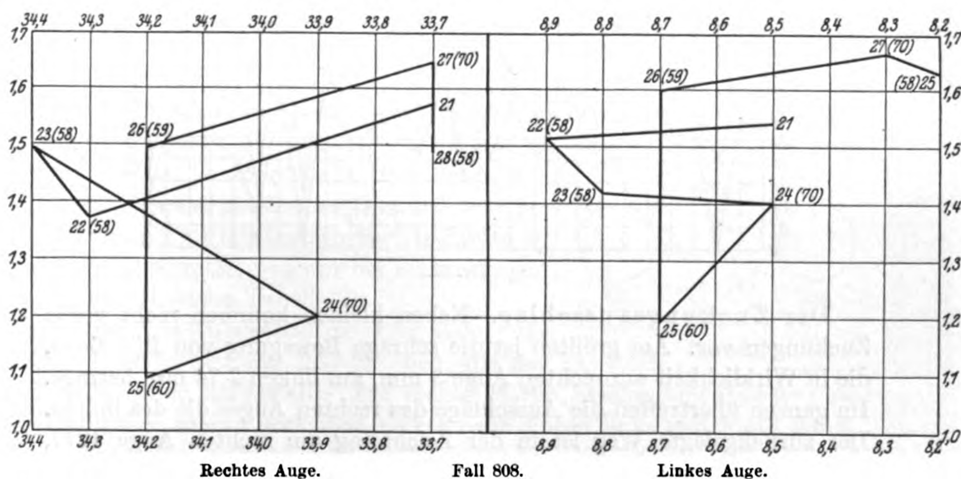
Schräge, fast senkrechte Bewegungen wechseln mit mehr wagerechten oder ellipsenförmigen ab. Bei letzteren geschieht die Drehung

mit dem Uhrzeiger. Nur zwischen Bild 21 und 24 des linken Auges (Fig. 20) erfolgt die Drehung gegen den Uhrzeiger. Wahrscheinlich ist hier ein Fehler der Methode anzunehmen, ebenso wie bei dem Knick bei Bild 7 des rechten Auges in der Bewegung von 6 nach 9, die in Wirklichkeit wahrscheinlich geradlinig gewesen ist. Die beidäugigen



Rechtes Auge. Fall 808. Linkes Auge.

Fig. 20. 14. bis 21. Bild = $^{438}/_{1000}$ Sekunde.



Rechtes Auge. Fall 808. Linkes Auge.

Fig. 21. 21. bis 28. Bild = $^{433}/_{1000}$ Sekunde.

Bewegungen sind zum Teil verschieden an Größe und Richtung, zum Teil ist aber eine gleiche Tendenz unverkennbar, zum Beispiel von Bild 6—9, 10—12, 14—21 und 25—27.

Die Zuckungszahl und -dauer.

Den 28 Bildern der Aufnahme, die 1,97 Sekunden dauerte, liegen etwa 8 einander entsprechende Zuckungen beider Augen zugrunde, und zwar:

	endigt mit	dauert
1. Zuckung	4. Bilde	194 Tausendstel Sek.
2. „	9. „	478 „ „
3. „	11. „	194 „ „
4. „	14. „	241 „ „
5. „	18. „	256 „ „
6. „	21. „	182 „ „
7. „	25. „	246 „ „
8. „	28. „	187 „ „
		1978 Tausendstel Sek.

Die Dauer ändert sich also von Zuckung zu Zuckung. Besonders groß ist sie bei der zweiten Zuckung. Hier liegt einer der auch in manchen Hebelkurven beobachteten großen senkrechten Rucke vor. Die Durchschnittsdauer ($^{247}/_{1000}$ Sekunde) ist ein wenig höher als bei der Hebelkurve ($^{222}/_{1000}$ Sekunde). Doch ist auch hier zu berücksichtigen, daß die Zerlegung der Reihenbilder in die Einzelzuckungen nicht so leicht ist, wie bei der Hebelkurve.

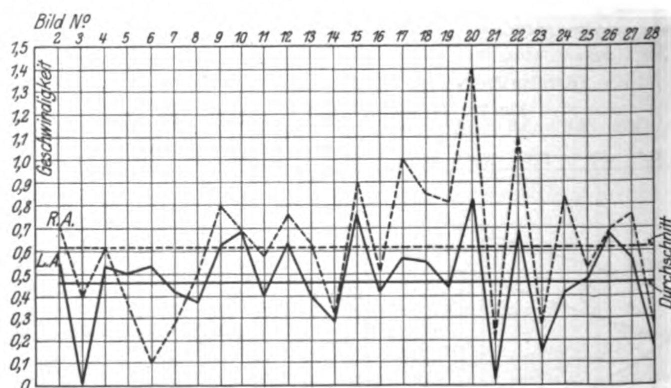


Fig. 22.

Der Zuckungsausschlag. Neben kleinen kommen recht große Zuckungen vor. Am größten ist die schräge Bewegung von Bild 6—9, die in Wirklichkeit am rechten Auge 3 mm, am linken 2,74 mm beträgt. Im ganzen übertreffen die Ausschläge des rechten Auges die des linken. Der zurückgelegte Weg ist in der Zeichnung am rechten Auge 1217, am linken 914 mm, oder in Wirklichkeit 24,3 bzw. 18,2 mm.

Die Geschwindigkeit, die sich daraus ableiten läßt, ist im Durchschnitt:

$$\text{am rechten Auge} = {}^{1217}/_{1978} = 0{,}61\,^{*})$$
$$\text{am linken Auge} = {}^{914}/_{1978} = 0{,}47$$

Die Geschwindigkeitskurve für alle Bilder ist in Fig. 22 wiedergegeben. Die Gipfel und Täler für beide Augen entsprechen sich im allgemeinen recht gut.

*) Absolut ist die Sekundengeschwindigkeit des rechten Auges 12,3 mm, die des linken Auges 9,2 mm.

Ein gesetzmäßiges Verhalten der Geschwindigkeit läßt sich bei den einzelnen Zuckungen nicht ermitteln.

3. Fall 907. 35 Jahre alt, 169 cm groß. R. — 15 D = $^4/_7$; L. —17 D = $^4/_{36}$. Am Perimeter bei geradeaus gerichtetem Blick Divergenz des linken Auges von 32°, die nach unten ab-, nach oben zunimmt, verbunden mit Tierferstand.

Heftiges Zittern, beginnend ↑ bei +24°, aufhörend ↓ bei —30°, beiderseits schräg nach oben außen (R. ↖; L. ↗), aber nicht ganz regelmäßig. Fig. 23 gibt ein Stück aus einer binokularen Kurve wieder. Darin werden gezählt:

	Rechtes Auge	Linkes Auge
1.—10. Sekunde	55,5	55,5 Zuckungen
11.—20. „	>55,5	55,5 „
21.—30. „	>55,5	55,5 „
31.—40 „ .	55	55 „
In 40 Sekunden	221,5	221,5 Zuckungen

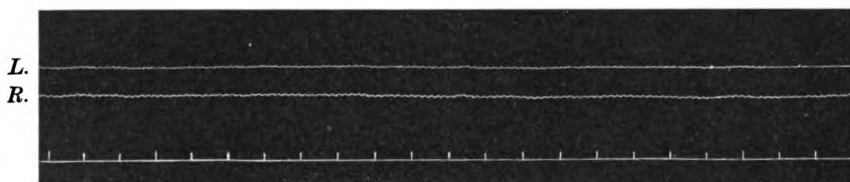


Fig. 23. Fall 907. Gleichzeitige Registrierung des rechten (unten) und linken (oben) Auges im Dunkeln bei seitlichem Kerzenlicht. Blick −15°. 332 mal in 1 Min. Am rechten Auge doppelte Hebelübersetzung.

Die Reihenbildaufnahme, die bei erhobenem Blick (+15°) stattfindet und recht gut geraten ist, umfaßt 44 Bilder. Die Ausmessung geschieht an je einer Marke, deren Lage aus nebenstehender Zeichnung (Fig. 24) ersichtlich ist, und mittels konzentrischer Kreise an der Pupillenmitte, was nur bei blauen Augen möglich ist (siehe Tabelle 2).

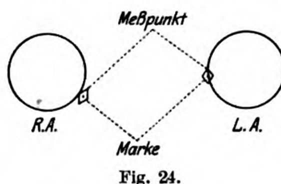


Fig. 24.

Die Zuckungsbahn. Die Bahn der Marke ist in den Fig. 25—28 oben, die der Pupille unten dargestellt. Die rechte Marke beschreibt entweder eine geradlinige, schräg von oben rechts nach unten links gerichtete Bahn, die besonders gut in Bild 1—3 und noch besser von 16—18 und 24—27 geraten ist, oder eine unregelmäßige, einem Kreise oder einer Ellipse sich nähernde Bahn. In letzterem Fall geschieht die Drehung mit dem Uhrzeiger. Die Hauptbewegungsrichtung der linken Marke gleicht der der rechten, wenn auch kleine Abweichungen vorkommen. Ein besonders großer wagerechter Ausschlag ist auf beiden Augen zwischen dem 21. und 22. Bild erfolgt.

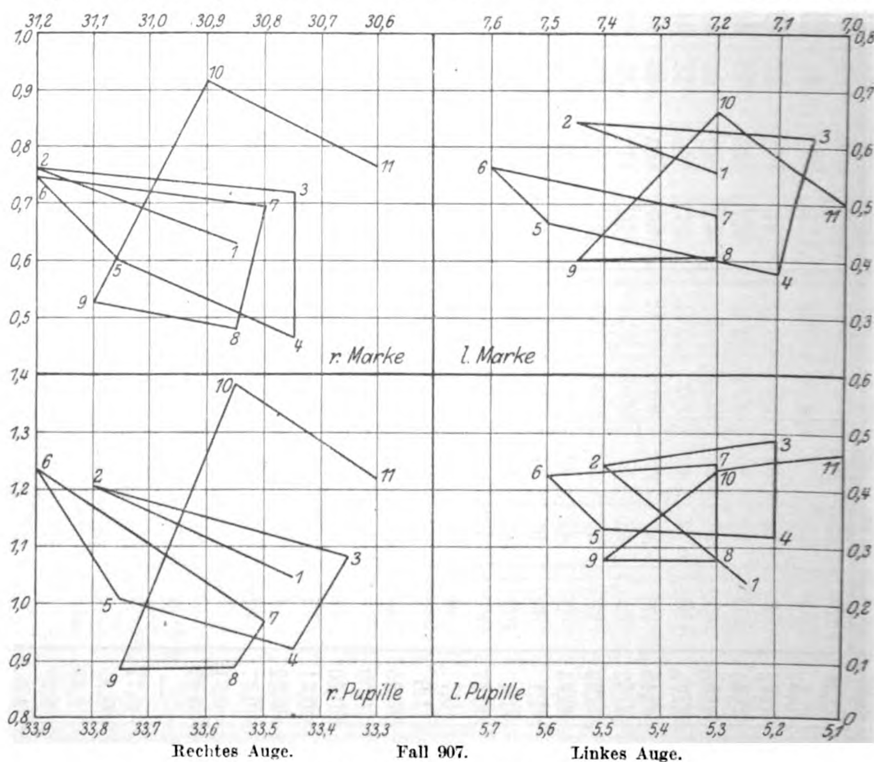
Die von der rechten Marke zurückgelegte Strecke beträgt in der Zeichnung 1250 mm, die der linken 1145 mm oder in Wirklichkeit 25

Tabelle 2.

Bild Nr.	Fall 877: Zeitabstand in Tausendstel Sekunde	Fall 877: Bildabstand in mm R. A.	Fall 877: Bildabstand in mm L. A.	Fall 877: Geschwindigkeit R. A.	Fall 877: Geschwindigkeit L. A.	Fall 808: Zeitabstand in Tausendstel Sekunde	Fall 808: Bildabstand in mm R. A.	Fall 808: Bildabstand in mm L. A.	Fall 808: Geschwindigkeit R. A.	Fall 808: Geschwindigkeit L. A.	Fall 907: Bildabstand in mm R. A. Marke	Fall 907: Bildabstand in mm R. A. Pupille	Fall 907: Bildabstand in mm L. A. Marke	Fall 907: Bildabstand in mm L. A. Pupille	Fall 907: Winkel der Verbindungslinie von Marke und Pupille mit der Vertikalen in Graden R. A.	Fall 907: Winkel der Verbindungslinie von Marke und Pupille mit der Vertikalen in Graden L. A.
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74,5	78,5
2	35	13	25	0,37	0,71	60	43	33	0,71	0,55	38	39	27	32	73,5	82,5
3	42	18	29	0,42	0,69	75	30	2	0,40	0,02	45	47	40	30	76,5	85
4	37	25	15	0,67	0,4	59	36	32	0,61	0,54	26	19	24	17	74	87,5
5	37	6	18	0,16	0,48	85	36	43	0,42	0,50	33	31	41	30	75,5	85
6	24	16	—	0,66	—	101	11	25	0,10	0,54	22	27	14	14	73	85
7	36	28	32	0,77	0,53	103	28	43	0,27	0,41	41	48	41	30	80	89
8	37	22	38	0,59	1,0	103	52	39	0,50	0,37	22	10	7	17	75,5	85
9	20	16	24	0,8	1,2	86	69	55	0,80	0,63	26	20	25	20	77	85
10	38	36	30	0,94	0,78	91	63	63	0,69	0,69	44	54	36	26	73	81,5
11	22	19	17	0,86	0,77	103	60	42	0,58	0,40	34	30	25	20	74	88
12	42	36	21	0,85	0,5	80	61	51	0,76	0,64	21	25	9	18	75,5	85
13	16	15	15	0,93	0,93	94	61	38	0,64	0,40	44	41	37	30	73	80
14	39	25	23	0,64	0,58	67	22	20	0,32	0,29	27	21	30	33	78,5	87
15	41	28	9	0,68	0,21	67	61	51	0,91	0,76	24	12	13	13	75,5	87
16	40	22	19	0,55	0,47	58	31	24	0,53	0,41	16	19	17	17	77,5	87
17	19	17	8	0,89	0,42	70	74	40	1,0	0,57	49	47	42	35	73	85
18	37	30	29	0,81	0,78	61	52	34	0,85	0,55	49	53	40	31	78	89,5
19	23	25	15	1,0	0,65	66	54	30	0,81	0,45	31	20	34	35	74	86,5
20	43	7	28	0,16	0,65	58	82	48	1,4	0.82	14	18	18	10	74,5	83
21	39	22	39	0,56	1,0	58	11	2	0,18	0,03	12	20	16	13	73	83
22	38	45	45	1,18	1,1	58	64	40	1,1	0,68	75	76	90	65	72	86
23	24	24	42	1,0	1,75	58	16	9	0,27	0,15	17	22	11	1	73,5	82
24	37	26	29	[illegible]	[illegible]	70	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

27	32	16	38	0,5	1,1	70	53	40	0,75	0,57	31	31	20	26	75	86
28	31	21	21	0,67	0,67	58	16	10	0,27	0,17	39	43	25	18	73	84,5
29	39	20	15	0,51	0,38	1978	1217	914			5	6	8	9	73,5	85
30	23	11	7	0,47	0,3						34	32	41	26	75	86
31	37	35	27	0,94	0,72						21	22	32	27	76	83,5
32	41	11	14	0,26	0,34						33	35	33	24	72,5	80,5
33	23	22	20	0,95	0,86						41	37	31	25	74,5	85
34	40	23	30	0,57	0,75						17	22	18	18	76,5	85,5
35	37	8	18	0,21	0,48						36	33	40	26	73	84
36	38	21	20	0,55	0,52						10	12	5	12	71,5	84
37	41	23	22	0,56	0,53						25	27	25	28	75	90
38	25	11	21	0,44	0,84						22	19	12	19	74	87,5
39	38	30	44	0,78	1,1						32	25	30	26	78	84
40	22	32	26	1,45	1,1						23	31	22	24	74,5	84,5
41	35	26	13	0,74	0,37						25	29	21	15	79	86,5
42	20	29	14	1,45	0,7						26	17	18	16	77	88,5
43	42	57	44	1,35	1,0						10	13	6	10	72	83,5
44	40	15	10	0,37	0,25						26	20	22	20	74,5	85,5
45	23	13	9	0,56	0,39						1250	1246	1145	967	à 74,8	à 85,0
46	36	24	25	0,66	0,69											
47	22	15	18	0,68	0,81											
48	40	5	29	0,12	0,72											
49	21	—	10	—	0,47											
50	42	35	30	0,55	0,71											
51	36	19	17	0,52	0,47											
52	—	—	—	—	—											
53	59	36	42	0,61	0,71											
54	40	7	14	0,17	0,35											
55	38	48	26	1,26	0,68											
56	34	19	31	0,55	0,91											
57	22	19	22	0,86	1,0											
	1842	1217	1269													

bzw. 22,5 mm. Die Kurve der rechten Pupille entspricht der der rechten Marke zum Teil ganz genau, zum Teil finden sich kleine Unterschiede. Die Wegstrecke ist für beide fast genau gleich (1250: 1246 mm). Das ist ein schönes Zeugnis für die Genauigkeit unserer Untersuchungsmethode. Bei diesem besonders gut geratenen Film ist der in Rechnung zu setzende Fehler jedenfalls viel geringer als 0,05 oder gar 0,1 mm (siehe oben). Erheblicher sind die Kurvenunterschiede zwischen linker Marke und Pupille. Der Weg der ersteren ist 1145, der der letzteren 967 mm. Das



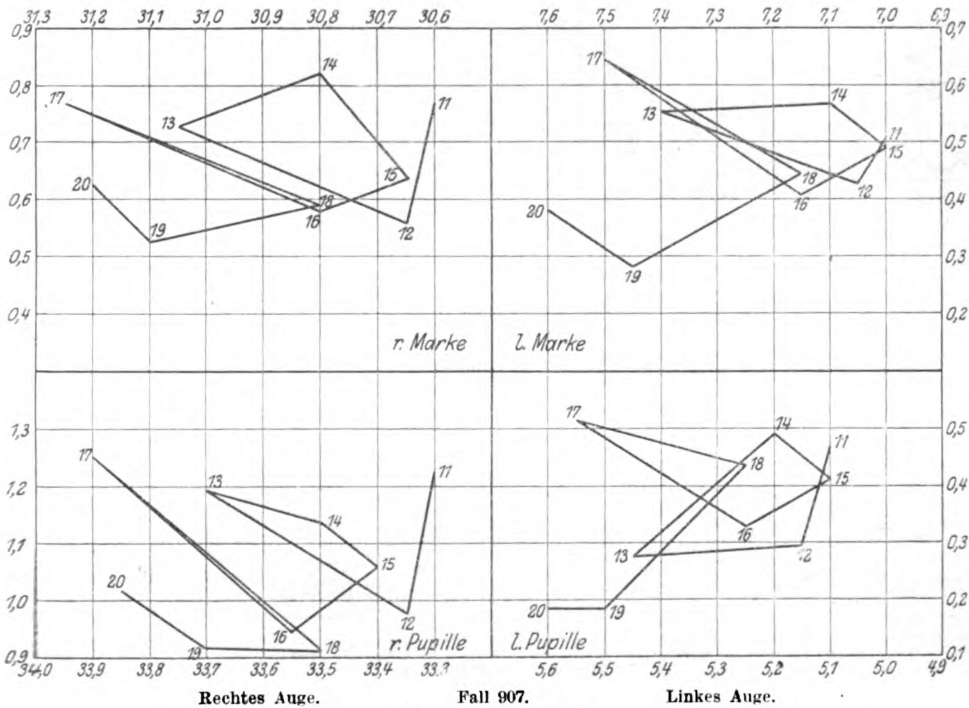
Rechtes Auge. Fall 907. Linkes Auge.

Fig. 25. 1. bis 11. Bild.

liegt zum Teil sicher an dem starken Auswärtsschielen des linken Auges, das die Bewegung der Pupille von vorn verkürzt erscheinen läßt, während die am inneren Hornhautrande befestigte Marke für die Aufnahme günstiger liegt.

Zur vollständigen Bestimmung der Lage des Auges ist die Kenntnis der Lage eines Punktes der Oberfläche nicht ausreichend. Es gehört dazu noch die Stellung eines Meridians. Diese Forderung läßt sich an dem vorliegenden Fall erfüllen. In den Fig. 29—30 ist für jedes Auge die Lage der Marke und Pupille der ersten 10 Bilder in ihren Beziehungen

zueinander eingetragen, genau wie bei den vorhergehenden Figuren. Die Verbindungslinie beider Punkte kann als Meridian angesehen werden*). Es wurde nun für alle Bilder der Winkel gemessen, den dieser Meridian nach oben links mit der Vertikalen bildet ∡. (Siehe Tabelle 2.) Aus den Fig. 29—30 ergibt sich schon eine leichte Verschiebung des Meridians von Bild zu Bild. Für die Gesamtheit der Bilder stellt sich heraus: am rechten Auge als Maximum 80°, als Minimum 71,5°, als Durchschnitt 74,8°; am linken Auge als Maximum 90°, als Minimum 78,5°, als Durchschnitt 85°.



Rechtes Auge. **Fall 907.** **Linkes Auge.**

Fig. 26. 11. bis 20. Bild.

Die Augen vollführen somit außer den zuerst beschriebenen Ortsveränderungen noch eine Raddrehung von nicht ganz unbeträchtlichem Ausmaß, und zwar in einer ziemlich gesetzmäßigen Weise, die sich folgendermaßen ausdrücken läßt. Die Bewegung der Hornhautmitte nach oben rechts ist mit einer Linksrollung des oberen Teils des senkrechten Hornhautmeridians, die Bewegung nach unten links mit einer Rechtsrollung derselben verbunden.

*) Das leere Zwischenfeld entspricht nicht ganz der Wirklichkeit; es ist etwas kleiner. Das ist aber für die folgende Erörterung unerheblich.

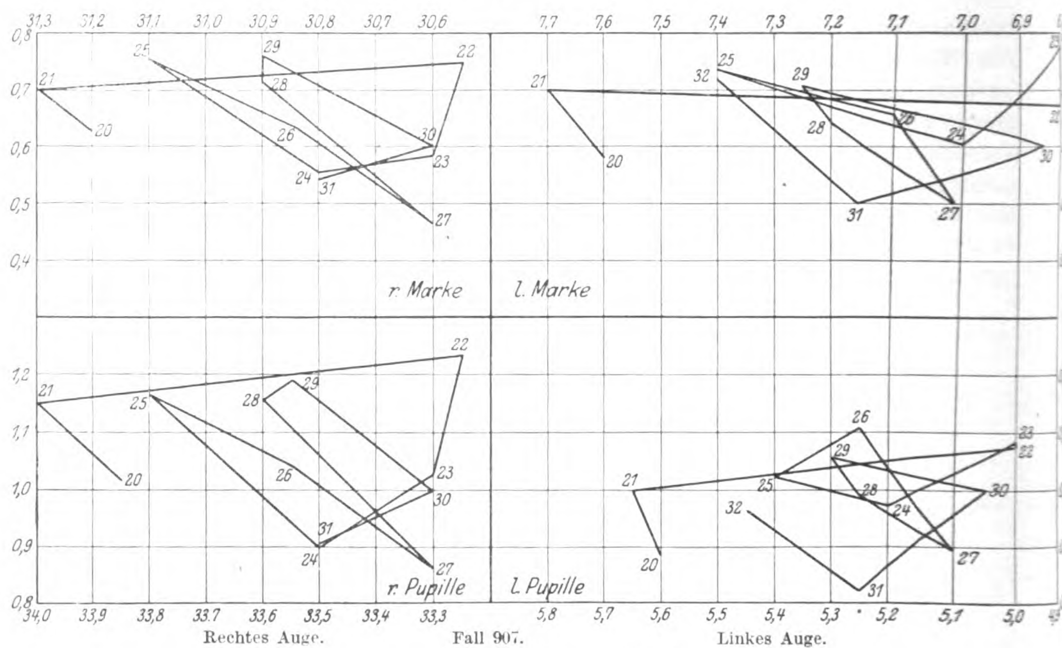


Fig. 27. 20. bis 32. Bild.

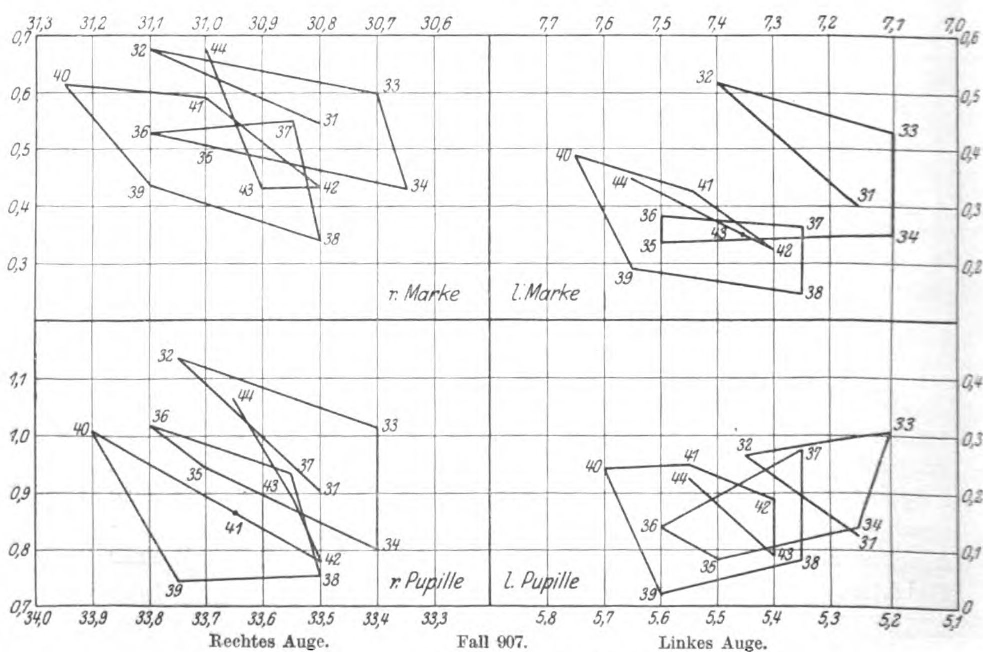
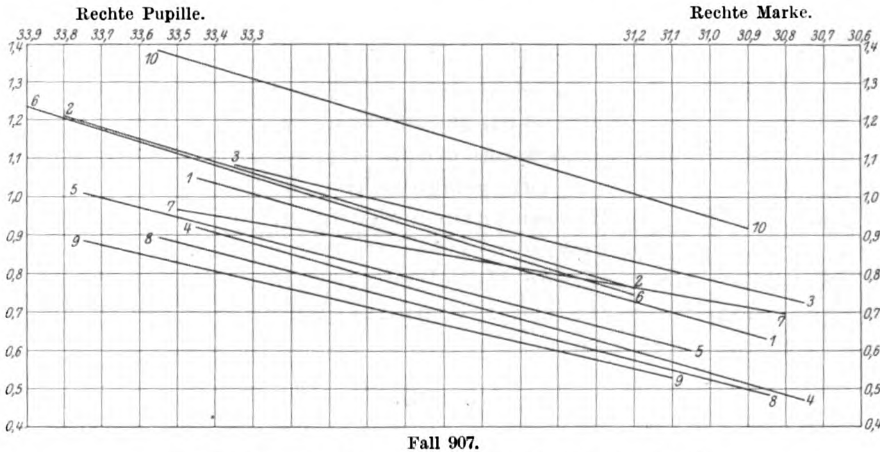


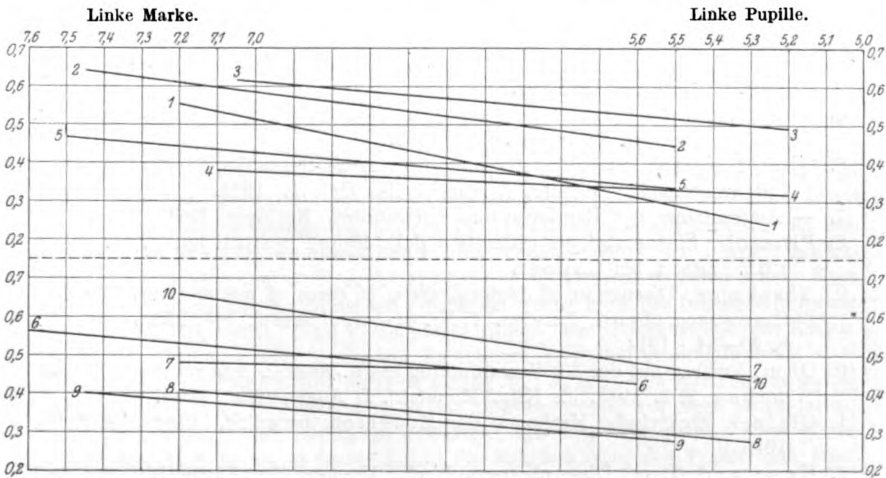
Fig. 28. 31. bis 44. Bild.

Der zeitliche Ablauf der Zuckungen ließ sich in diesem Fall leider nicht feststellen, weil aus einem nicht aufgeklärten Grunde die Zeitmarkierung auf dem Film fehlt. Rechnet man mit einer Durchschnittsdauer der Filmaufnahme von 2 Sekunden, die für die meisten Fälle zu-



Fall 907.

Fig. 29. Rechtes Auge (1. bis 10. Bild). Meridianverschiebung.



Fall 907.

Fig. 30. Linkes Auge (1. bis 10. Bild). Meridianverschiebung.

trifft, so betrug die Sekundengeschwindigkeit dieses Falles an der rechten Marke 12,5, an der linken 11,25 mm, ein Wert, der den vorhergehenden Fällen nahekommt.

Schluß. Unter den Untersuchungsmethoden der Augenbewegungen, besonders des Augenzitterns der Bergleute,

gebührt dem Reihenbildverfahren ein hervorragender Platz, wenn es in der oben angegebenen Weise verfeinert wird, d. h. wenn für starke und kurze Belichtung, genaue Zeitbestimmung, Augenmarken und sorgfältige Ausmessung der Bildchen gesorgt wird. Sein eigentliches Gebiet ist die Erforschung der Bahn und des zeitlichen Ablaufes der Einzelzuckungen und besonders der beidäugigen Beziehungen. Es allein ist fähig, den Reichtum des Augenzitterns der Bergleute an verschiedenartigen Innervationen in befriedigender Weise auszuschöpfen. Seine Anwendung beschränkt sich aber auf ausgewählte Fälle mit größerer Amplitude. Für Massenuntersuchungen, besonders unter wechselnden Bedingungen, ist es nicht geeignet. Für diesen Zweck ist die einfache Hebelregistrierung bestimmt, die auch noch eine viel kleinere Amplitude bis herab auf $^1/_{50}$ mm zu erfassen vermag.

Literatur.

1. Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. v. Graefes Arch. f. Ophth. **78**, 128 und **80**, 207.
2. Coppez, Le Nystagmus. Paris 1913.
3. Orschanski, Eine Methode, die Augenbewegungen direkt zu untersuchen usw. Zentralbl. f. Physiol. 1899, S. 785. Zitiert bei Coppez.
4. Wojatschek, Über Nystagmographie. Nachrichten der K. Milit. Med. Akad., 1908. Zitiert bei Coppez.
5. Buys, Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant la rotation. Société française d'Otologie. Mai 1099.
6. Ohm, Zur graphischen Registrierung des Augenzitterns der Bergleute und der Lidbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 1. 1914.
7. — Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer, Berlin 1916.
8. Pinaroli, Sintomatologia obbiettiva delle lesioni labirintiche, S. 78. Turin 1912. Zitiert bei Coppez.
9. Abrahams, Discussion of demonstration of cases of naystagmus. Proc. of the roy. soc. of med., London. **7**, Nr. 6; sect. of neurol., ophthalm. and otol., S. 20—84. 1914.
10. Ohm, Vortrag auf der 30. Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte in Düsseldorf am 9. 2. 1913. S. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März.
11. Glatzel, Elektrische Methoden der Momentphotographie. Vieweg & Sohn. 1915.
12. Kunz und Ohm, Über photographische Messung des Augenabstandes und der Pupillen bei Bewegung der Augen von unten nach oben in der mittleren Blickrichtung. v. Graefes Arch. f. Ophthal. **89**.
13. Ohm, Eine Registriervorrichtung für wagerechte Augen- und Lidbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **36**. 198. 1916.

Zur Anatomie der Contusio bulbi durch Schußverletzung.

Von

Prof. **Igersheimer** (Göttingen).

Mit 3 Textfiguren und 1 Tafel.

In Halle hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Contusio bulbi klinisch und dann auch anatomisch zu untersuchen, und möchte wegen der Seltenheit solcher anatomischer Befunde, andererseits wegen der Häufigkeit der Veränderungen, besonders jetzt im Kriege, die Beobachtung etwas näher schildern.

Lorenz Speit., 29 Jahre, erhielt am 16. November 1914 einen Gewehrschuß. Über die ersten Tage kann er nichts aussagen. Bei der Einlieferung in die Augenklinik am 22. November 1914 war er nicht völlig orientiert und befand sich in einem erheblichen Aufregungszustand. Das rechte Oberlid war etwas geschwollen und gerötet, der Bulbus leicht vorgetrieben, die Pupille starr. Auf der linken Stirnseite nahe der Haargrenze fand sich der Einschuß, der Ausschuß war am rechten äußeren Augenwinkel zu sehen und bereits vernarbt. Im Lauf der nächsten Tage und Wochen hellte sich der zunächst ganz durchblutete Glaskörper auf und man konnte konzentrisch zur Papille eine Veränderung wahrnehmen, die als Aderhautruptur imponierte. Etwas später sah man jedoch, daß die Netzhautpartie über dem weißen Herd an manchen Stellen etwas vorgebuckelt war und daß auch die Gefäße der Netzhaut zum Teil von dem Herd bedeckt waren. Dieser zeigte an mehreren Stellen, wie die Skizze ergibt, spitz endigende Ausläufer. Der Mann stand bereits nahe vor der Entlassung, als am 15. Januar 1915 eine Meningitis bei ihm auftrat. Die Röntgenaufnahme zeigte eine Verschleierung der rechten Kieferhöhle, des Siebbeins und wohl auch der Stirnhöhle, Prognose war sehr ernst. Kurz vor der Vornahme der Kilianschen Operation wurde noch die beifolgende Skizze des Augenhintergrundes (Tafel V) angelegt. Einige Tage später erfolgte der Exitus. Der rechte Bulbus wurde in Formol fixiert und in Celloidin eingebettet.

Die Schnittrichtung erfolgte etwas schräg von außen oben nach innen unten, wenn man die im u. B. gezeichnete Skizze zugrunde legt. Auf diese Weise ist die Netzhaut unterhalb der Papille so getroffen, daß von dem großen Herd nichts in den Schnitten zu sehen ist, während die Schnitte über der Papille den Herd in fast voller Ausdehnung treffen. Beginne ich mit den Schnitten, die den Herd nicht umfassen, so findet man auf der der Macula entsprechenden Retinalhälfte in der Nähe der Ora serrata einen Untergang der Netzhaut sowie des Pigmentepithels und statt dessen ein Narbengewebe, in dem noch Reste des Pigments der Epithelschicht eingelagert sind. Dem Narbengewebe liegen innen an mehreren Stellen kleine Häufchen von Blut an; an einer Stelle ein größerer Blutklumpen, um den dieses Narbengewebe eine kleine fibröse Kapsel gebildet hat. Das Narbengewebe geht zweifellos aus der Aderhaut hervor. Es ist als Proliferation des Aderhautgrundgewebes aufzufassen. Die Aderhaut ist im übrigen auf der ganzen



Fig. 1.

Seite sonst normal, sicher nicht wesentlich verändert. Die Netzhaut dagegen ist bis in die Papillengegend stark atrophisch und zeigt keine richtige Zeichnung mehr. Es läßt sich auch nicht entscheiden, welcher Schicht die noch vorhandenen Zellen angehörten. Stäbchen und Zapfen sind vollkommen zugrunde gegangen. Die Pigmentepithelschicht ist zwar überall erhalten, aber unregelmäßig, an manchen Stellen proliferiert, an andern sehr pigmentarm. Öfters ist Pigment in die Netzhaut eingewandert. Nach dem hinteren Pol zu stellt sich dann die Zeichnung der Netzhaut allmählich wieder her, und auch die Stäbchen und Zapfen sind fast wieder normal geworden. Sie gehen dann auf eine kleine Strecke in der Papillengegend noch einmal zugrunde, gleichzeitig mit Unregelmäßigkeiten der äußeren Netzhautschichtung. Sonst ist auf dieser kleinen pathologischen Strecke nichts Bemerkenswertes.

Die Netzhaut sowohl wie die übrigen Schichten der nasalen Seite sind vollkommen normal.

In den übrigen Schnitten finden sich, was die peripheren Partien anlangt, dieselben Verhältnisse wie die oben geschilderten, so daß eine Wiederholung unnötig erscheint.

In den weiteren Schnitten erscheinen nun bereits Teile des Herdes um die Papille herum; zunächst in Form zweier voneinander getrennter Partien, die sich dann späterhin in den weiteren Schnitten der Serie vereinigen. Die beigegebenen schwarzweißen Reproduktionen farbiger Bilder sind von Papillenschnitten angefertigt und geben das Wesentliche der angetroffenen Veränderungen wieder, so daß ich mich darauf beschränken kann, sie etwas näher zu beschreiben.

Fig. 1. Auf der temporalen Seite, also nach der Macula hin gelegen, zeigt sich eine sehr erhebliche Verdünnung und Atrophie der Netzhaut. Es mag dabei betont werden, daß die Nervenfaserschicht in der Retina (*a*) ebenso wie die Retinalgefäße immer gut erhalten sind, auch an den Stellen, wo die übrige Netzhaut

schwer gelitten hat. Von der Retina ist hier nur noch ein Rest von Zellen nachweisbar ohne jede charakteristische Zeichnung. Stäbchen und Zapfen sind vollkommen untergegangen. Auf die Netzhaut folgt nach hinten zu ein Narbengewebe (*e*), das zweifellos von der Aderhaut (*c*) ausgegangen ist und als proliferiertes Aderhautgewebe angesprochen werden muß. Das Narbengewebe hat sich durch einen großen

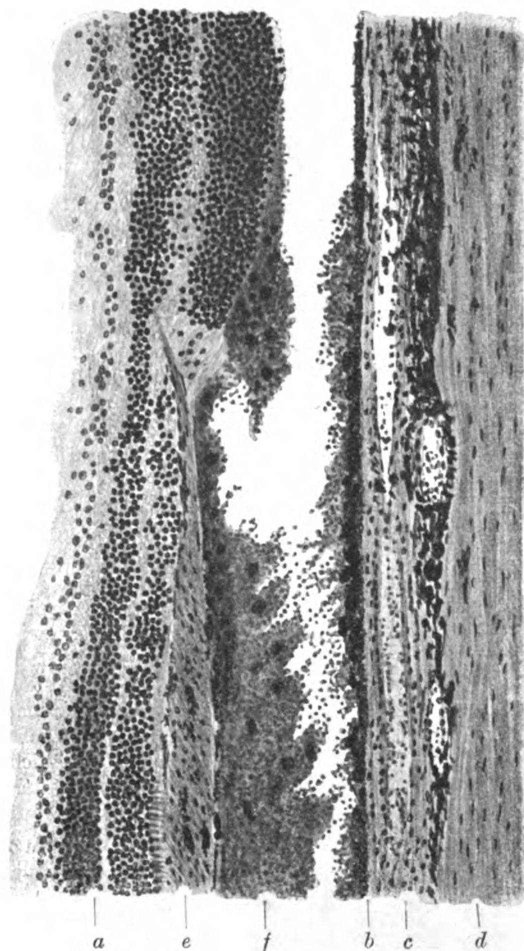


Fig. 2.

Riß im Pigmentepithel (*b*), dessen beide Enden auf der Zeichnung sichtbar sind, hindurchgeschoben, und auf der einen Seite ist es auf diese Weise vor das Pigmentepithel zwischen dieses und die Netzhaut gelangt. In dem Narbengewebe sind an einigen Stellen Pigmenteinlagerungen zu sehen. Hinter dem proliferierten Gewebe steht noch die Aderhaut, allerdings kann sie wohl nicht als normal angesehen werden. Sie ist sehr pigmentreich und zeigt wenigstens auf der einen Hälfte der Figur einen auffallend geringen Gefäßreichtum. Auf der anderen Seite dagegen ist

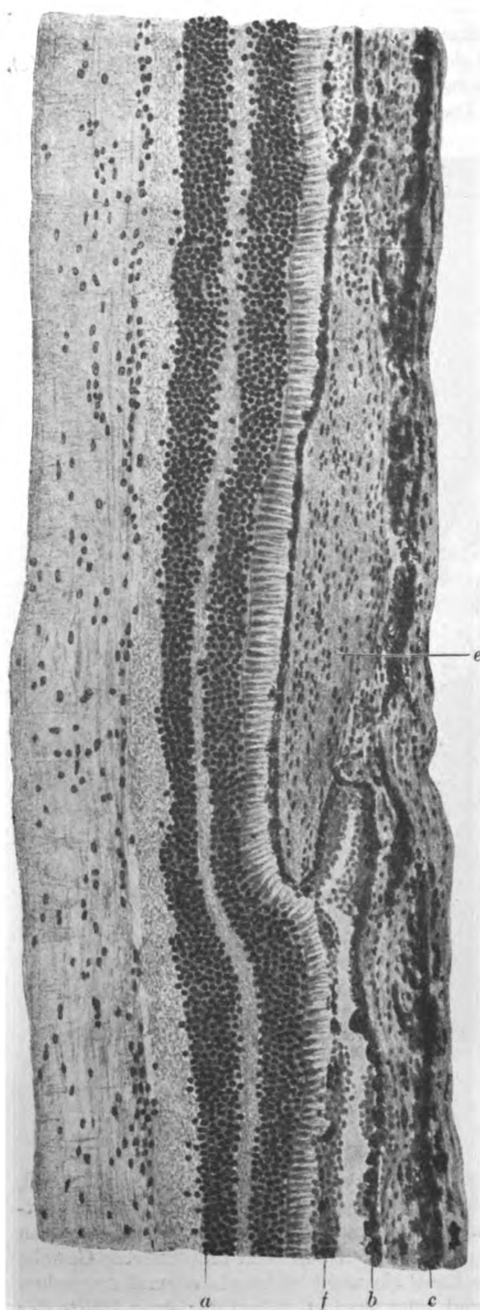


Fig. 3.

ein großes Reservoir zu sehen, das mit Blutkörperchen gefüllt ist (*f*). Es handelt sich wahrscheinlich hier um einen Spaltraum und nicht um ein Gefäß. Die Sclera (*d*) ist vollkommen normal.

Fig. 2 liegt in dem Präparat gar nicht weit von Fig. 1 entfernt. Sie stellt das Ende des proliferierten Aderhautgewebes nach der einen Seite dar. Man sieht, wie dieses Gewebe spornartig in die wieder bereits viel besser geschichtete Netzhaut eindringt, ferner ist eine große, mit Pigment untermischte Blutung zwischen dem Narbengewebe und dem Pigmentepithel wahrnehmbar.

Fig. 3 stellt einen kleinen Herd auf der andern Seite der Papille dar und ist hauptsächlich gezeichnet worden, weil man an circumscripter Stelle die starke Narbenbildung sieht bei noch erhaltenem Pigmentepithel und auch gut erhaltener Netzhaut. Die Figur veranschaulicht wohl auch, wie dieses Narbengewebe imstande ist, das Pigmentepithel in zwei Teile zu spalten und zu durchbrechen und macht auch andere Befunde an sonstigen Präparaten verständlich, wo das Pigmentepithel in zwei fast parallele Teile aufgesplittert ist. Da die der Fig. 3 entsprechende Stelle im Präparat nicht isoliert besteht, sondern einen Zusammenhang mit dem genannten großen Herd besitzt, so kann aus dieser Zeichnung nicht geschlossen werden, daß die Proliferation des Aderhautgewebes bei vollständig normalem Pigmentepithel und normaler Netzhaut erfolgen kann.

Die mikroskopische Untersuchung deckt vor allem auf, daß das, was wir oph-

thalmoskopisch als einen grau-weißen konzentrisch zur Papille gelegenen Herd wahrgenommen haben, ein von der Aderhaut ausgehendes subretinal gelegenes Narbengewebe ist, das sich spornartig in die Netzhaut vorschieben kann. An der Stelle des Herdes ist die Netzhaut mehr oder weniger stark atrophiert, zum mindesten in ihren musivischen Schichten. Ferner weist das Pigmentepithel stets eine große Kontinuitätstrennung auf. Die Aderhaut ist in ihren vorderen Schichten durch die Bildung des Narbengewebes und den Untergang der Choriocapillaris und wohl auch zum Teil der Schicht der großen Gefäße mit beteiligt, während die Suprachorioidea überall noch gut wahrzunehmen ist. Ob nun die Proliferation des Aderhautgewebes das Primäre ist und die Sprengung des Pigmentepithels sowie die Affektion der Netzhaut in ihren hinteren Schichten das Sekundäre, oder ob der Riß im Pigmentepithel die andern Zustände zur Folge hat, oder ob schließlich Zirkulationsstörungen im Ciliargefäßgebiet allen anderen Veränderungen vorangingen, läßt sich aus den Präparaten nicht nachweisen.

Prinzipiell wohl auf derselben Grundlage und in derselben Weise entstanden ist ein weiterer Fall aufzufassen, der gewissermaßen das Endstadium der vorher geschilderten Veränderungen darstellt, wie wir es ebenfalls bei den kriegsverletzten Soldaten häufig genug zu sehen bekommen.

Die Untersuchung des Bulbus ergab nirgends eine Perforation, so daß die Veränderungen rein auf eine Kontusion zurückgeführt werden müssen. Mikroskopisch fand sich: Cornea normal, Iris und Ciliarkörper auf der einen Seite normal. Die Netzhaut auf dieser Seite nahe der Ora serrata degeneriert; korrespondierend mit der Degeneration proliferative Prozesse am Pigmentepithel. Papillenwärts kommt dann eine größere Strecke, in der Netzhaut und Pigmentepithel gut erhalten sind. Weiterhin verliert aber wieder die Netzhaut Stäbchen und Zapfen, das Pigmentepithel wird unregelmäßig, ist zum Teil in die Netzhaut eingewandert und dicht an der Papille findet sich ein Narbengewebe zwischen Netzhaut und Aderhaut, ganz ähnlich wie bei dem vorigen Fall. Die Aderhaut ist ziemlich gut erhalten.

Die andere Hälfte des Bulbus zeigt aber nun einen völligen Untergang der Netzhaut, des Pigmentepithels und auch zum Teil der Aderhaut und einen Ersatz der ganzen Strecke von der Papille bis zum Ciliarkörper durch ein Narbengewebe, das fast halb so breit ist wie die Sclera, und in dem mehr oder weniger Pigment verstreut ist. Das Narbengewebe ist von der Lederhaut durch Aderhautreste (Gefäßquerschnitte und klumpiges Pigment) getrennt. In der Gegend der Ora serrata finden sich noch größere Blutmassen im Glaskörper. Auf dieser schwer lädierten Bulbushälfte ist auch die Pigmentschicht des Ciliarkörpers

und der Iris betroffen, zum Teil zerfallen, zum Teil in dem Grundgewebe zerstreut. Auch die Zellfärbung in diesen beiden Uvealabschnitten ist weniger distinkt als auf der andern Seite.

Das Narbengewebe, das sich in dem ersten Fall zwischen Aderhaut und Netzhaut eingeschoben hatte, hat bei dieser Beobachtung die ganze Netzhaut und einen Teil der Aderhaut der einen Bulbushälfte ersetzt und stellt das Substrat der großen weißen Fläche dar, wie wir sie so häufig jetzt bei den Soldaten antreffen.

Es erscheint mir unnötig, auf die anatomische Literatur über Contusio bulbi hier einzugehen, da die wenigen Untersuchungen in der Wagenmannschen Bearbeitung der Verletzungen im Handbuch von Graefe-Saemisch näher dargelegt sind.



ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

93. BAND. 3. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 25. JUNI 1917)

MIT EINEM BILDNIS VON **TH. LEBER**



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1917

A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

93. Band **Inhaltsverzeichnis** *3. Heft*

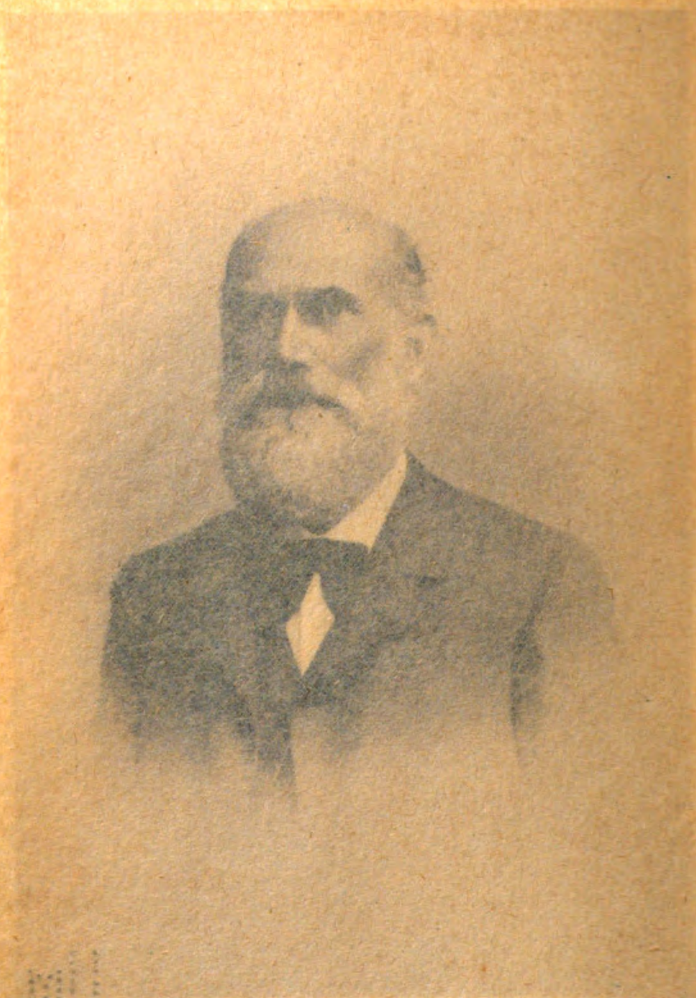


Prof. Th. Leber

Theodor Leber †

[illegible] Verlust [illegible] Theodor Leber [illegible] Beziehungen [illegible] Wissen- [illegible] Ent- [illegible] Einfluß genommen [illegible] Er hat sein ganzes Leben [illegible] den Dienst wissenschaftlicher [illegible] gestellt. Dank der glänzenden [illegible] der bewundernswerten Schaffens- [illegible] erfolgreich [illegible]

[illegible] war es, das Werk seines großen [illegible] des Begründers der modernen [illegible] wissenschaftlicher [illegible] weiterzuführen, zu fördern [illegible]



Prof. Th. Leber

Theodor Leber †.

Die Ophthalmologische Wissenschaft, die Ophthalmologische Gesellschaft und unser Archiv haben einen schweren Verlust erlitten. Am 7. April ist im 78. Lebensjahr Theodor Leber in Heidelberg unerwartet und sanft infolge eines Herzschlages entschlafen. Mit ihm ist einer der großen Männer der Wissenschaft abgerufen worden, der auf die wissenschaftliche Entwickelung unseres Faches bestimmenden Einfluß gewonnen hat und einer der Führenden war. Er hat sein ganzes Leben in rastloser emsiger Tätigkeit in den Dienst wissenschaftlicher Forschung und klinischer Arbeit gestellt. Dank der glänzenden Gaben seines Geistes und der bewundernswerten Schaffenskraft ist seine Forschungsarbeit segensreich und erfolgreich gewesen.

Die Lebensaufgabe Lebers war es, das Werk seines großen Lehrers, Albrecht v. Graefes, des Begründers der modernen Ophthalmologie, dem er fast 4 Jahre als wissenschaftlicher Assistent zur Seite gestanden hat, weiterzuführen, zu fördern und zu vertiefen. Für die Ophthalmologie ist es eine glückliche Fügung gewesen, daß Leber mit seiner ausgesprochenen Beanlagung für biologische und physiologische Arbeiten sich ihr zuwandte. Als um die Mitte des vorigen Jahrhunderts, nach Erfindung des Augenspiegels durch v. Helmholtz, die Augenheilkunde durch die Verdienste des glänzenden Dreigestirns, Albrecht v. Graefe, Arlt und Donders den ungeahnten Aufschwung vornehmlich in klinischer und therapeutischer Hinsicht genommen hatte, hat zuerst Leber durch eingehende histologische Untersuchungen und experimentelle Forschung die klinische Erfahrung auf das wirksamste er-

gänzt, zahlreiche physiologische und pathologische Vorgänge aufgedeckt und unsere Kenntnisse über das Wesen und den Zusammenhang krankhafter Störungen bereichert. Schon seine erste größere Arbeit aus dem Jahre 1864: „Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge", die in Wien im Laboratorium von Karl Ludwig angefertigt worden ist, hat die komplizierte Blutversorgung der Augenhäute für immer klargestellt. Überaus wertvoll sind die weiteren Arbeiten, die sich mit dem Flüssigkeitswechsel im Auge, mit dem intraokularen Druck und mit den Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen des Auges befaßten. Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen, bei denen man die Fülle von Ideen, die Exaktheit der Fragestellung und die Heranziehung immer neuer Methoden bewundern muß, war Leber unablässig bemüht, diese schwierigen Probleme aufzuklären und das Verständnis der physiologischen und pathologischen Vorgänge im Auge zu fördern. Das die Arbeiten auf diesem Gebiet, das ihn stets und bis in die letzten Tage seines Lebens beschäftigt hat, zusammenfassende Werk: „Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges" in der 2. Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch, gibt eine mustergültige Darstellung der gesamten normalen und pathologischen Physiologie des Auges und steht unerreicht da. Ganz besonders wertvoll waren die Arbeiten über die Entstehung der Entzündung, die nach 11 jähriger angestrengter Tätigkeit in dem 1891 erschienenen Werk: „Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten" niedergelegt sind. In großzügig angelegten und bis ins Kleinste hinein durchgeführten Untersuchungen sind die Vorgänge bei der Entzündung genau erforscht und für das Auge einmal der Einfluß der mikrobischen Infektion verfolgt und sodann die Wirkung aseptisch in das Auge eingeführter Substanzen mannigfachster Art, vor allem der bei Augenverletzungen wichtigen Fremdkörper, eingehend untersucht und festgestellt. Die Ergebnisse waren auch für die allgemeine Pathologie von größter Bedeutung. Die Untersuchungen brachten eine Bestätigung der Cohnheimschen Lehre von der Bedeutung der Auswanderung der weißen Blut-

körperchen für die Eiterbildung, den Nachweis chemotaktischer Vorgänge bei der Entzündung und die Aufklärung über das Vorkommen und die Bedeutung der Toxine, über die feineren chemischen Vorgänge bei der Entzündung und über das Wesen der Fremdkörperentzündung. Die eingehend begründete Vorstellung von der Zweckmäßigkeit der Entzündung, von dem Kampf der Gewebe gegen die Eindringlinge, hat allgemeine Anerkennung gefunden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben das therapeutische Handeln vielfach beeinflußt und gefördert.

Eine außerordentliche Bereicherung hat die Ophthalmologie auf klinischem Gebiete durch Leber erfahren. Seine unvergleichliche klinische Beobachtungsgabe, sein Blick für das Wesentliche der Erscheinungen, seine Begabung, allen Vorgängen und ihren Ursachen nachzugehen, und sein Bestreben, stets mit Hilfe der pathologisch-anatomischen Untersuchungen und des Experimentes Aufklärung über Ursache und Zusammenhang der Erscheinungen zu schaffen, haben hier bedeutende Erfolge gebracht. Aus der großen Zahl der klinischen Arbeiten sei nur erinnert an die Arbeiten über die mannigfachen Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven, die Arbeiten über diabetische Augenleiden und über die Netzhautablösung. Es gibt kein Gebiet der Augenheilkunde, das ihm nicht wesentliche und nachhaltige Förderung verdankte. Die zusammenfassende Darstellung der Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen in der 1. Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch war schon damals das Muster einer klinisch zusammenfassenden Bearbeitung und brachte eine Fülle neuer Tatsachen und Anregungen. — Als sich Leber nach seinem 70. Geburtstag entschlossen hatte, von der Leitung der Klinik und dem Lehramte zurückzutreten, hat er mit bewundernswerter Frische die Neubearbeitung der Netzhauterkrankungen für die 2. Auflage des Handbuches, zu der bereits jahrelange Vorarbeiten vorlagen, in Angriff genommen. Nach fast 6jähriger angestrengter Arbeit hatte er die Freude, das umfassende Werk zum Abschluß zu bringen. Das Buch steht unübertroffen da und ist für kommende Geschlechter ein Zeugnis der Schaffenskraft und Meisterschaft Theodor Lebers.

Viele Generationen von Studierenden haben zu Lebers Füßen gesessen und reiche Belehrung erfahren. Immer war er bemüht, durch eingehende Demonstrationen jedem einzelnen das Wesentliche klarzumachen und in klaren geistreichen Vorträgen eine zusammenfassende Charakteristik der Erkrankung und ihrer Behandlung zu geben, wobei er ganz besonders auf den Zusammenhang der Augenkrankheiten mit allgemeinen Erkrankungen hinwies. — Ein überaus anregender Lehrer war er dem engeren Kreise seiner Schüler, die ihm als Assistenten zur Seite stehen durften und die zur Förderung ihrer wissenschaftlichen Ausbildung in seinem Laboratorium gearbeitet haben. Stets voller Ideen kannte er keine größere Freude, als andere anzuregen und in die wissenschaftliche Forschung einzuführen. Jedem opferte er gern Zeit und Mühe und stand jedem mit Rat und Tat zur Seite. Selbst überhäuft mit Arbeiten, hatte er für jeden Zeit. Viele junge Ophthalmologen des In- und Auslandes haben deshalb die Lebersche Klinik und sein Laboratorium in Göttingen und Heidelberg aufgesucht. Zahlreiche Arbeiten auf allen Gebieten der Augenheilkunde sind aus dem Leberschen Laboratorium hervorgegangen. Auch Fernerstehenden stand in wissenschaftlichen Fragen sein Rat gern zur Verfügung. Seinen zahlreichen Schülern ist Leber stets ein Vorbild gewesen von gewissenhafter Pflichterfüllung, rastloser Arbeit, streng wissenschaftlich kritischer Forschung und aufopfernder Tätigkeit als Arzt. Voll Verehrung und Dankbarkeit blickten sie zu ihrem Meister auf, dessen Vorbild tief in ihren Herzen eingegraben ist.

Leber war zugleich ein großer, erfolgreicher Arzt. Vielen Tausenden von Kranken ist er ein stets hilfsbereiter Berater gewesen. Ganz wie sein großer Lehrmeister A. v. Graefe hat er bei jedem Kranken sein ganzes Können und Wissen eingesetzt, um zu helfen. Jedem begegnete er mit derselben Herzensgüte und Freundlichkeit. Leber ist ein treffendes Beispiel dafür, daß der beste Arzt der ist, der selbst edle menschliche Eigenschaften besitzt und der mit tiefer wissenschaftlicher Auffassung und Erfahrung praktisches Können und Handeln verbindet. Leber, der ursprünglich zu einem theoretischen Fach hinneigte, hat es, wie er selbst bezeugte, nie

bereut, daß er sich der Ophthalmologie zuwandte. Umgekehrt sah er in der gleichzeitigen Tätigkeit des theoretischen Forschers und des Klinikers für sich einen doppelten inneren Gewinn, durch die wissenschaftlichen und theoretischen Arbeiten eine Befriedigung für den Verstand, durch die ärztliche Tätigkeit eine Befriedigung des Gemütes mit dem beglückenden Gefühl, den kranken Mitmenschen helfen zu können. Verstand und Gemüt waren bei ihm gleich tief veranlagt. Der doppelten Tätigkeit konnte er nur genügen infolge seiner staunenswerten, nie versagenden Arbeitskraft.

Unvergessen bleiben die edle Persönlichkeit Lebers mit dem ausdrucksvollen Kopf, den klaren Augen und durchgeistigten Zügen, sein liebenswürdiges freundliches Wesen, seine Herzensgüte, seine große Einfachheit und Bescheidenheit, seine ausgesprochene Liebe zur Natur und sein Sinn für alles Große und Edle.

Besondere Verdienste hat Theodor Leber sich um die Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg und ihre Zusammenkünfte erworben und hat die v. Graefesche Überlieferung in ihr aufrechterhalten. Unmittelbar nach ihrer Gründung beigetreten, war er eins der treuesten Mitglieder, der fast sämtliche Versammlungen mitgemacht und bei jeder Versammlung die reichen Ergebnisse seiner Forschung und klinischen Beobachtung bekanntgegeben hat und ganz besonders bemüht war, die Versammlung auf wissenschaftlicher Höhe zu erhalten und die freundschaftlichen Beziehungen zu den Fachkollegen zu pflegen. Er hat unsere Gesellschaft bei internationalen Versammlungen durch Übernahme großer wissenschaftlicher Referate wiederholt auf das würdigste vertreten. Schon seit vielen Jahren verehrte die Gesellschaft in ihm den geschäftsgewandten und geschäftskundigen 1. Vorsitzenden des Vorstandes, in den er bereits im Jahre 1881 berufen war. Die Gesellschaft hat ihrerseits im Jahre 1896 ihre Anerkennung für die hohen Verdienste, die sich Leber um die Ophthalmologie erworben hat, durch die Verleihung der großen goldenen Graefe-Medaille ausgedrückt.

Ein besonders schwerer Verlust hat unser Archiv betroffen. Nach dem Tode A. v. Graefes übernahm Leber im Jahre 1871

die Redaktion und hat es verstanden, das Archiv auf wissenschaftlicher Höhe zu erhalten und zu neuem Aufblühen zu bringen, wozu nicht am wenigsten beitrug, daß er als eifriger Mitarbeiter seine eigenen wichtigen Forschungsergebnisse in zahlreichen hervorragenden Arbeiten hier niedergelegt hat. Möge es dem Archiv vergönnt sein, in seinem Geiste fortzuwirken!

Solange es eine wissenschaftliche Ophthalmologie gibt, wird die segensreiche Lebensarbeit Theodor Lebers unvergessen sein und fortleben!

Im Namen der Herausgeber des Archivs:

A. Wagenmann.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

6. Mitteilung.

Über einige interessante Befunde in der Gegend des Limbus, seiner Nachbarschaft und der Conjunctiva bulbi im Bilde der Nernstspaltlampe.

Von

Dr. med. **Leonhard Koeppe,**
Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

Inhalt.

Das Bild, das der normale Limbus sowie seine Umgebung in der 65- bis 86fachen Linearvergrößerung der Nernstspaltlampe ihrer histologischen Struktur nach in vivo bieten, wurde bereits in der dritten und fünften Mitteilung ausführlich beschrieben. Über die feineren Gefäßverhältnisse, speziell die Capillaranordnung dieser Gegend wird in der nächsten Mitteilung des näheren die Rede sein. Wenn wir in den folgenden Zeilen auf einige interessante Veränderungen und Befunde, die der Limbus im Spaltlampenbilde liefert, zu sprechen kommen, so möchte ich des besseren Verständnisses halber einiges betreffs der normalen Limbuscapillaren vorausbemerken und mich dabei auf dasjenige beschränken, was für die Beurteilung der unten des näheren zu beschreibenden Befunde notwendig erscheint.

Die Capillaren des bekannten Randschlingensystems pflegen sich im Bilde der Spaltlampe mit ihren letzten Ausläufern bis unmittelbar an diejenige Zone zu erstrecken, in deren Bereiche die letzten undurchsichtigen Cornealamellen zackenartig in die durchsichtigen übergehen. Im Gebiete des Limbus pflegen nun diese Randschlingencapillaren sowie ihre feineren Präcapillaren bei den meisten normalen Augen die bekannten kurzen Bögen zu bilden, die zu zweien oder dreien gewissermaßen etagenförmig unter dem Epithel übereinander zur Beobachtung kommen. Die Variationsmöglichkeit ist dabei natürlich eine sehr große insofern, als statt der typischen zwei bis drei Etagen auch mehr oder weniger verzweigte und anastomosierende Netze vorhanden sein können. Wandern wir jetzt mit dem Beobachtungsinstrument der Spaltlampe langsam von der Limbuscorneagrenze nach der Basis des Limbus zu resp. nach der Conjunctiva bulbi und schicken den Lichtstrahl der beobachteten Stelle voraus, so daß Dunkelfeldeinstellung erfolgt, so werden wir unschwer erkennen können, daß ungefähr auf der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel des Limbus eine Aufspleißung der Limbuscapillaren erfolgt. Diese Aufspleißung läßt sich in ein unmittelbar nach Verlassen des Limbus unter dem Conjunctivalepithel verlaufendes allerfeinstes Capillarnetz verfolgen, das sowohl der Fläche nach, als auch zur Tiefe hin capillare und präcapillare Verbindungen aufweisen kann. Wir haben also von der Mitte des Limbus an zwei übereinander gelegene, also in verschiedenen Flächen liegende Randschlingencapillarsysteme vor uns, was im Dunkelfeld am deutlichsten sich in der conjunctivalen Nachbarschaft der Limbuswurzel, die wir kurz als „Perilimbus“ bezeichnen wollen, dokumentiert. Bei richtiger Untersuchungseinstellung wird man erkennen können, daß das oberflächlichere Randschlingencapillarnetz um vieles feiner ist als das tiefer gelegene. Während dieses vor allem mit episcleralen resp. subconjunctivalen Capillaren und Präcapillaren in Verbindung steht, resp. von dort seine Zuflüsse empfängt und auch dahin wieder abgibt, bildet das oberflächliche Netz ein äußerst feines Kanälchensystem, das so unmittelbar unter dem Epithel gelegen ist, daß dasselbe durch diese Kanälchen vorgebuckelt wird. Diese Vorbuckelung kann man an den stärkeren Stämmchen, die im Perilimbus meist einen radiären Verlauf haben und vor allem limbuswärts sich verzweigen, mitunter auch bei direkter Beleuchtung erkennen, ihren Blutgehalt aber und all die feineren und feinsten Capillaren dieses oberflächlichen Netzes sieht man nur bei Beobachtung im Dunkelfeld. Ist dieses richtig eingestellt, so kann man die feinsten Ausläufer wie silberne Fäden auf dunklem Grunde erkennen, sieht, wie in ihnen das Blut nicht mehr als kontinuierlicher Faden rinnt, sondern die Blutkörperchen sich gewissermaßen im Gänsemarsch vorwärtsschieben. Dabei ist nun wiederum zu beobachten, daß dieser

„Gänsemarsch" die einzelnen Blutkörperchen durchaus nicht in gleichen Abständen zu zeigen braucht, sondern im Gegenteil, die Zahl der jeweils dicht oder unmittelbar hintereinander laufenden Blutzellen sehr schwanken kann, so daß einmal drei oder vier hintereinander laufen, dann eine größere Lücke kommt, dann wieder einzelne oder mehrere dieser Art mehr oder weniger getrennt sich vorwärts bewegen. Oft steht diese „gebrochene" Blutsäule scheinbar einen oder manchmal auch mehrere Pulsschläge still, um dann mit den nächsten wieder weiter zu laufen. Ganz leere Capillaren dieser Art, das heißt solche, bei denen auch nach längerer Dauer der Beobachtung kein Blut mehr in ihrem Inneren sich zeigt, dürften unter normalen Verhältnissen nicht wahrnehmbar sein. Das gleiche betreffs Vorwärtsbewegung der Blutzellen gilt auch für die letzten Capillarbögen des oberflächen Netzes im Bereiche der Limbuslücke. Auch hier sieht man im Dunkelfeld den beschriebenen Typus der Vorwärtsbewegung [1]).

Unmittelbar capilläre Verbindungen zwischen den beiden Netzflächen sahen wir im Bereiche des Limbus nur selten, dagegen meistens, daß die oberflächlichen und tiefen Gefäßchen übereinander liefen, ohne im Limbusbereiche hier oder da zu anastomosieren [2]).

Bei direkter Beleuchtung sieht man in den gröberen Capillaren des Randschlingennetzes, und zwar wohl ausschließlich der tieferen Fläche, worauf schon Stargardt hinwies, daß man sie nicht immer mit Blut gefüllt findet, sondern es vorkommen kann, daß sie nur durch jede zweite oder dritte Blutwelle Blut erhalten. Auch das Phänomen der scheinbaren Stase, auf das ebenfalls schon Stargardt aufmerksam machte, kann man bei direktem Licht in den genannten Limbuscapillaren und im Dunkelfeld an dem subepithelialen Netze des Limbus und Perilimbus sehr gut beobachten. Man sieht dann deutlich Blut in diese Capillaren eindringen und an irgendeiner Stelle kurze Zeit liegenbleiben, um dann mit einer der nächsten Pulswellen sich weiter zu bewegen.

Betreffs Technik der Beobachtung im Dunkelfeld möchte ich noch bemerken, daß man gerade bei diesen Untersuchungen des allerfeinsten capillaren Kreislaufs in seinen letzten Ausläufern gut daran tut, nicht nur im völlig dunklen Zimmer zu untersuchen, sondern vor allem auch einige Zeit sich zu adaptieren. Ferner benutze ich bei meinen Untersuchungen im Dunkelfeld ein dichtes schwarzes Tuch, was ich über

---

[1]) Über das Vorkommen kleiner Hämangiome der Limbuscapillaren im Bereiche der durchsichtigen Hornhaut, speziell im Bereiche des Randschlingensystems und bei der Capillarneubildung — was unter anderen Augstein als Blutpunkte beschrieb —, vgl. Näheres in der nächsten, 7. Mittlg. Daselbst wird auch von der Capillarneubildung im Bilde der Spaltlampe ausführlich die Rede sein.

[2]) Vgl. ebenfalls dazu die Ausführungen in Mittlg. 7.

den Kopf und über das Hornhautmikroskop so hinwegziehe, daß nicht der geringste seitliche Lichtstrahl außer dem Bilde der Spaltlampe in mein Auge fallen kann. Bei dieser Untersuchungsanordnung tritt nach einigen Minuten das Bild des Dunkelfeldes mit wundervoller Deutlichkeit und Plastik hervor. Die gleiche Untersuchungsmethode gilt auch vor allen Dingen für die Untersuchung des Glaskörpers, mit dem wir uns später zu beschäftigen haben werden.

Wenn wir nun einige Veränderungen des Limbus und Perilimbus betrachten, die nicht mehr ins Bereich des unmittelbar Normalen gehören, so wären zunächst die Verödungszustände zu erwähnen, die wir an einzelnen Capillaren oder ganzen Capillarbezirken des Limbus und seiner Umgebung antreffen können.

Diese Capillarverödungen finden wir einmal physiologisch im höheren Lebensalter, woselbst sie wohl mit durch Arteriosklerose bedingten Ernährungsstörungen ihrer Wandungen sowohl als ihrer Präcapillaren zusammenhängen. Diese Ernährungsstörungen verengern das Lumen der Zuflüsse, evtl. auch der präcapillaren Abflüsse und der Capillare schließlich selbst, so daß eine allmähliche Verlangsamung der Blutbewegung und eine schließliche Stase in den betroffenen Capillaren vor sich geht. Dieser Vorgang kann sowohl einzelne Capillarbögen oder -teile als auch größere Capillarbezirke, wie schon oben erwähnt, betreffen. Am häufigsten sehen wir die Veränderung im Bereiche des Limbus an einzelnen Capillarstückchen oder -bezirken des oberflächlichen subepithelialen Netzes, vor allem im Limbusbereiche. Doch auch die letzten Randschlingencapillarbögen oder gar die mittleren Arkadenbögen können davon betroffen werden. Dabei können wir mit der Spaltlampe im teils noch durchsichtigen Hornhautgewebe einzelne Capillarbögen sehen, in denen das Blut kaum noch träge weiter rollt, oder es ist gar schon völlige Stase eingetreten, oder schließlich sind und bleiben einzelne Kapillarbögen völlig leer und erscheinen im Dunkelfeld als leere, feinste und durchsichtige Röhrchen. Das gleiche Bild wie in den Limbuscapillaren sehen wir dann auch im Perilimbusgebiete, wenn einzelne Capillaren oder Capillarbezirke des subepithelialen Netzes ergriffen sind[1]).

In den „toten" Capillaren kann man dann mit der Spaltlampe die Blutkörperchen vereinzelt oder durch größere Zwischenräume getrennt stilliegen sehen oder sie sind bereits bisweilen in körnigem Zerfall und allmählicher Resorption begriffen. Oft erscheint dabei das Hornhautgewebe in der Umgebung solcher verödeter Capillaren leicht bläulich oder graulich getrübt, meist ist das hier in der Gegend des Limbus um die Capillaren und zwischen ihnen im höheren Alter auch ohne

[1]) Betreffs der bindegewebigen Einscheidungen verödeter resp. verödender Gefäße vgl. Mittlg. 7.

Capillarverödung der Fall, indem die Cornea im Bereiche des Limbus eine gewisse „Sklerose", das heißt ein stärkeres Hervortreten und Opakwerden als sonst im Übergangsteile der durchsichtigen zu den undurchsichtigen Lamellen schon deutlicher erkennen läßt (vgl. darüber auch Mittlg. 5).

Die Capillarverödungen sind mitunter schon in den mittleren Jahren hier und da zu beobachten, im höheren Alter häufig sogar auf einzelne Quadranten der Hornhaut oder unregelmäßig auf den ganzen Limbus ausgedehnt. Die an der Basis des Limbus befindlichen Capillaren der tieferen Schicht, die zum subconjunctivalen resp. episcleralen Gefäßnetze hinüberleiten, beteiligen sich nur selten oder gar nicht an dem Prozesse.

Anhangsweise sei bemerkt, daß wir dieselben Erscheinungen, wie die soeben beschriebenen, nun schon in mittleren oder jüngeren Jahren bei fortgeschrittenen Fällen von Glaukom zu sehen bekommen können. Diese Tatsache wurde bereits in Mitteilung 3 angeführt. Da findet man dann ganz das gleiche Bild, namentlich die Stase in den mittleren und äußeren Bögen des Randschlingennetzes ist mitunter bei ausgesprochener venöser Stase des epibulbären Gefäßsystems (vgl. darüber auch die nächste Mittlg. 7) deutlich zu sehen. Das Bild der Verödung deckt sich im übrigen völlig mit dem oben bei den Altersveränderungen dargelegten; nur die Trübung der Hornhautlamellen und ihr oft alabasterartiges Aussehen tritt dabei meistens nicht so ausgesprochen hervor.

Ganz ähnliche mehr oder weniger ausgedehnte Capillarverödungen kann man ziemlich häufig auch bei chronischen Uveitiden und vor allem bei Phthisen zu sehen bekommen. Sie unterscheiden sich dann in nichts Wesentlichem von den dargestellten Capillarverödungen beim Glaukom.

Als eine interessante Anomalie des normalen Perilimbus möchte ich noch anführen, daß in einigen wenigen Fällen um die radiär verlaufenden oberflächlichen subepithelialen Capillaren sich im benachbarten Conjunctivalstroma Pigment zeigte, das diese Capillaren gewissermaßen cylindriform umgab und in ihrem ganzen Verlauf bis zum Limbus begleitete. Das Pigment zeigte ausgesprochen die hellbraune Farbe des Stromapigments der Iris und verlor sich an der Wurzel des Limbus einerseits und nach der Conjunctiva bulbi zu andererseits völlig diffus im Gewebe. Aber auch zwischen den einzelnen „pericapillären Pigmentzylindern des Perilimbus" fand sich hier und da vereinzeltes Pigment. Die ganze Anomalie war in den beobachteten Fällen rings um den ganzen Limbus vorhanden, vor allem auch in der unteren und oberen Peripherie, was insofern bemerkenswert ist, als hier nur selten normalerweise Pigment zur Beobachtung kommt. Dies erwähnte

ich bereits in Mittlg. 3. Über die erste Etappe der Limbuscapillaren pflegt dieses physiologische „Limbuspigment" aber niemals hinauszugehen.

Von Veränderungen des Limbus und Perilimbus, die noch nicht unmittelbar ins Bereich des Pathologischen gehören, wären noch eigentümliche cystenähnliche Gebilde anzuführen, die im Bereiche des Perilimbus liegen und die man wohl als „Pseudocysten des Perilimbus" bezeichnen könnte. Diese eigentümlich röhrenförmigen länglichen und zylindriformen Gebilde sind mitunter im Gebiete des Perilimbus hier und da zu finden, entweder mehr vereinzelt oder auch zu mehreren nebeneinander, namentlich im Lidspaltenbereiche, aber auch gar nicht so selten in den übrigen Bezirken des Perilimbus, ja sogar rings um denselben. Man sieht diese Gebilde weniger gut im Dunkelfeld, desto besser aber bei schräger Draufsicht, wobei sie plastisch und reliefartig als helleuchtende allerzarteste Kämme oder Wälle hervortreten. Da sie weder ein zu- noch ein abführendes Gefäßchen erkennen lassen, können sie also mit dem Blutgefäßsystem nichts zu tun haben. Nach dem Limbus zu können sie hier und da einmal sich leicht verzweigen. Ihre Mitte erscheint manchmal ampullenartig aufgetrieben, das ganze Gebilde mitunter wie ein zartes Bändchen. Ihr Verlauf ist ebenfalls durchaus radiär nach der Corneamitte zu gerichtet.

Vielleicht handelt es sich bei diesen fraglichen Gebilden um eigentümliche, radiär gestellte und sich hier und da verzweigende Faltenbildungen der oberflächlichsten und dem Limbus am nächsten gelegenen Conjunctivaschichten, wenn auch ein Grund für solche Faltenbildungen an diesen Stellen nicht recht ersichtlich ist. Vielleicht sind auch ektatische Lymphgefäße dabei beteiligt, wennschon die Lymphbahnen im Gebiete des Limbus und Perilimbus auch im Dunkelfeld nicht mit Sicherheit nachweisbar sind, speziell kein zu- oder abführendes Lymphgefäß erkennbar ist.

Es waren sonst völlig gesunde Augen, an denen ich bis jetzt in ca. 6 Fällen diese Erscheinung beobachten konnte. Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, daß man mit diesen Pseudocysten nicht die oben erwähnten reliefartig hervortretenden allerfeinsten subepithelialen Capillaren verwechseln darf, die in gleicher Weise über die Oberfläche hervortreten und Pseudocysten vortäuschen können. Die Tatsache, daß die subepithelialen Capillaren am besten im Dunkelfeld und die Pseudocysten besser in der schrägen Draufsicht zu beobachten sind, erleihtert ganz wesentlich die Differentialdiagnose.

Als weitere für die Untersuchung an der Spaltlampe bemerkenswerte Veränderung im Limbusgebiet, die bereits in das Pathologische hinüberleitet, erwähnen wir noch die Hämangiome des Limbus und Perilimbus bei Normalen.

Von dieser Veränderung, die an pathologisch veränderten Augen schon Augstein bei alter Granulose mit Pannus beschrieb, woselbst

kleine kreisrunde Gefäßknäuel wie die Beeren einer Traube zu sitzen pflegen und von einer meist blutigen Imbibition der Umgebung umrahmt sind, sahen wir bis jetzt bei Normalen drei Fälle. Da der Befund bei allen ungefähr der gleiche war, erwähne ich nur den folgenden:

Kurt K., 32 Jahr. J.-N. 482/16.

Klinische Diagnose: Retinitis pigmentosa. Visus beiderseits —4,5, sphärisch = $^5/_{15}$, Gläser bessern nicht. Ophthalmoskopisch: beiderseits fortgeschrittene, typische Retinitis pigmentosa. Vorderer Bulbusabschnitt an der Binokularlupe völlig normal.

Die Spaltlampe läßt im sonst völlig normalen Limbus und Perilimbusgebiet (vgl. das bei der normalen Cornea in Mitteilung 5 Gesagte) hier und da nur bei stärkster Vergrößerung sichtbare allerfeinste Gefäßkonvolutchen oder -knäuel im Bereich der letzten Ausläufer der letzten Randschlingenarkaden des Limbus, als auch der feinsten Capillarausläufer der oberflächlichsten subepithelialen Conjunctivalcapillaren im Perilimbusgebiete erkennen. In jedem Quadrantengebiete der Cornea fanden sich ca. 2—3 dieser Bildungen, einmal eine solche im Limbusbezirke, dann wieder einmal eine etwas weiter davon entfernt im Perilimbusbereich. Die Veränderung betraf beide Augen.

Die besagten Gebilde selbst stellten einen richtigen kleinen Schlingenknäuel dar, mit je einem zu- und abführenden Capillarschenkel versehen. Eine stärkere Beteiligung des einen oder anderen dieser Schenkel an der Bildung der Konvoluts ließ sich nicht feststellen, das Gebilde selbst gehörte durchaus der Übergangszone zwischen arterieller und venöser Capillare an. Während diese Hämangiome des Perilimbus unmittelbar unter den oberflächlichsten Conjunctivalagen sich fanden, zeigte die Spaltlampe die gleichen Bildungen des Limbus etwas nach hinten zu sich einrollend oberhalb des cornealen Lamellensystems an seinem Übergange in den undurchsichtigen Limbus, aber unterhalb des Epithels gelegen, so daß als Ort der Hämangiome des Limbus das Niveau der Bowmanschen Membran oder der Epithel-Lamellengrenze der Cornea in Frage kommen dürfte, wenn wir es entsprechend auf die Sclerallagen des Limbus beziehen.

Als interessanter Nebenbefund in diesem Falle fanden sich auf beiden Augen die oben als Pseudocysten des Perilimbus gekennzeichneten merkwürdigen Bildungen hier und da vereinzelt.

Von den eigentlichen pathologischen Veränderungen des Limbus und Perilimbus, soweit sie für die Untersuchung an der Spaltlampe Interesse bieten, erwähnen wir zunächst die pathologische Pigmentierung desselben, wie sie beim fortgeschrittenen Glaucoma simplex, im Verlaufe von chronischen Uveitiden und Phthisen gelegentlich zur Beobachtung kommen kann. Während wir in Mitteilung 3 an der Hand der Besprechung des Glaukoms das für die Spaltlampenuntersuchung Wesentliche über die Pigmentierung des Limbus bei Normalen und Glaukomkranken bereits gesagt haben, so wäre nur noch anzuführen, daß bei den beiden übrigen Erkrankungen im weit

fortgeschritteneren Stadium gelegentlich Ablagerung von hellbraunen sowohl als dunkelbraunen Pigmentpartikelchen an der Basis der Perilimbus- und Limbuscapillaren wahrgenommen werden kann, die sich regellos zwischen den Capillarbögen findet und keine weiteren Besonderheiten bietet. Ob das Pigment dorthin infolge destruktiver Prozesse in der Iris durch den Kammerwinkel und seine weiteren Lymphbahnen oder irgendwie auf dem Blutwege gelangt, bleibt eine offene Frage. Vielleicht beteiligt sich dabei auch hämatogenes Pigment.

Das letztere kann sich in Gestalt von schwarzen Partikelchen nach Verletzungen der Limbusgegend in und neben der Narbe finden in ganz regelloser Verteilung, und bietet ebenfalls an der Spaltlampe nichts Besonderes. Das gleiche gilt auch für siderotische Ablagerungen in der Nähe von Narben oder in denselben, wenn ein Eisensplitterchen im Limbus sitzt oder eine perforative Verletzung mit Eisen stattgefunden hat.

Im Anschlusse daran haben wir über einen äußerst merkwürdigen Befund im Bilde der Nernstspaltlampe zu berichten, den wir bis jetzt an drei Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Zwei der beobachteten Fälle betrafen phthisische Augen, der dritte ein Glaucoma simplex. Der Befund war bei allen der gleiche.

Der erste Fall war der folgende: Der 30jährige Soldat Hermann M. (aufgenommen 25. III. 1916) wurde im September 1915 durch Schrapnellschuß verwundet und ein Geschoßsplitterchen geriet ihm ins linke Auge. Nach einigen Wochen der Entzündung wurde dieses Auge aber von selbst wieder blaß. Der Befund war folgender:

Rechtes Auge normal betreffs Visus und Hintergrund.

Linkes Auge: Amaurose.

Der linke Bulbus erscheint länglich und von den Seiten her etwas zusammengedrückt, er ist völlig reizlos. Rings um den Limbus herum finden sich ca. ein halbes Dutzend Interkalarstaphylome, vor allem oben und an den Seiten, der untere Umfang ist frei davon. Nirgends befindet sich eine Perforationsnarbe. An der Binokularlupe ist die Iris etwas nach oben verzogen, die Pupille amaurotisch starr und ausgedehnt fibrinös mit der leicht kataraktösen Linse verklebt. Die Cornea und Conjunctiva bulbi sind ohne Besonderheiten, der Hintergrund völlig mit weißen, zum Teil bereits pigmentierten Fibrinschwarten durchsetzt und belegt. Der Opticus ist nicht zu sehen. Das Auge hatte noch einen Druck von 12 mm. Im Röntgenbild ist nirgends ein deutlicher Splitter weder intrabulbär noch intraorbital zu erkennen.

Die Untersuchung an der Nernstspaltlampe ergibt folgendes:

In der ganzen unteren Peripherie des Limbus, und zwar dessen weiterer Nachbarschaft, speziell des Perilimbus, zeigen sich eigentümlich längliche und radiär gestellte, ziemlich dicht nebeneinander liegende und beim ersten Anblick deutlich bräunlich erscheinende, röhrenförmige Gebilde, die sich teils wie langausgezogene Gefäßschlingen dem Beschauer darbieten, teils oben und unten, das heißt proximal und distal von der Pupille, scheinbar blind oder mit einer kurzen Schleife oder auch spiralig endigen. Diese Schleifen oder Spiralen liegen stets

an den dem Limbus zu gekehrten Enden der Gebilde und deren oft langausgezogen erscheinende Schenkel sind ausnahmslos radiär vom Limbus fortgerichtet. Im ganzen erscheinen sie an der Spaltlampe als länglich aufgetriebene Zylinderhülsen von ungefähr dem gleichen Durchmesser wie die etwas gröberen Ciliarvenenstämmchen in der weiteren Umgebung des Limbus. Bei schräger Beleuchtung mit der Spaltlampe heben sich die Gebilde am Limbus und dessen nächster Nachbarschaft, am Perilimbus, wie Henlesche Schleifen in der Nierensubstanz von ihrer Umgebung reliefartig ab und sind deutlich über dieselbe erhaben. Sie gehen, wie dann die nähere Untersuchung ergibt, entweder direkt an beiden Enden in bluthaltige Capillaren über oder endigen scheinbar blind. Dieses letztere ist namentlich am pupillaren Ende der Gebilde im Bereiche der Schleifen und Spiralen der Fall.

Das pupillare Ende der fraglichen cystischen Gebilde geht nur heran bis an die Wurzel des Limbus, pflegt aber denselben selbst niemals zu betreten; aber da, wo es scheinbar doch geschieht, wird das Gebilde sofort regulär bluthaltig und zeigt Zirkulationsbeteiligung bei normalem Caliber, es geht dann in eine lebende Capillare über unter starker Verminderung ihres Durchmessers und Normalisierung seiner Wandungen. Immer kann man an allen Cystenbildungen erkennen, daß sowohl zu- als abführender Schenkel der Gebilde in je eine bluthaltige Capillare übergehen. Die Blutrichtung, und zwar der Umstand, ob diese nach der Gefäßgabelung oder von der Gefäßgabelung weg verläuft, wird ja immer an der Spaltlampe die Entscheidung treffen lassen, ob eine Capillare als Zufluß oder Abfluß anzusehen ist. Und so wird man stets beobachten können, daß eine Capillare, die mit anderen aus einem gemeinsamen Kapillarästchen der oberflächlichsten bezugsweise subepithelialen Conjunctivaschichten in der Nähe des Perilimbus entspringt, in eine Cyste übergeht, wobei sie an der Übergangsstelle dann ihre bewegte Blutsäule verliert und ihr Blut dann meist nach rechts und links durch seitliche Capillarsprossen in benachbarte Capillaren abgibt, die nichts mit der Cystenbildung direkt zu tun haben. Das abführende Ende der Cyste bezw. ihre Schleifen und Spiralen gehen ebenfalls wieder in eine Capillare über, die Blut führt und mit Nachbarcapillaren unmittelbar nach Verlassen der Cyste in Verbindung steht. Und mit diesen strebt sie dann gemeinsam größeren Capillaren bzw. Präcapillaren im Gebiete des Limbus zu, um mit diesen dann wieder weiter, resp. zurückzuverlaufen zum Capillarnetze der Episclera resp. der Conjunctiva.

Vielleicht sind diejenigen Capillarabzweigungen, in die am Beginne der Cysten die zuführende Capillare derselben ihr Blut ergießen, neugebildete seitliche Sprossen, die in demselben Verhältnisse sich bildeten,

wie der Abfluß in die fraglichen Cysten hinein allmählich mehr und mehr zu stocken begann.

Die Wandungen der zylinderförmigen Gebilde erscheinen im Bilde der Nernstspaltlampe mit ockergelben bis rotbräunlichen und teilweise allerfeinst chagrinierten Massen besetzt und durchsetzt, zum Teil finden sich diese Massen auch hier und da in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft frei im Gewebe suspendiert und bilden gewissermaßen eine Einscheidung des Ganzen. Im Inneren der besagten Gebilde fließt kein Blut, sondern entweder ist statt dessen eine eigentümlich detritusartige rotbräunliche, körnchenähnliche Masse zu erkennen oder hier und da auch noch deutliche mehr oder weniger vereinzelte Blutzellen, die mitunter in geldrollenartiger Anordnung hintereinander oder mit vereinzelten scheinbar leeren oder mit den Detritus gefüllten Zwischenräumen dort liegen und sich am allgemeinen Kreislaufe nicht beteiligen, sondern regungslos in ihrer Lage verharren.

Neben der erwähnten bröckligen, bräunlichroten Masse, die im Innern, in der Wandung und deren direkter Umgebung zu erkennen ist, sahen wir an einigen wenigen Stellen auch eine mehr bräunlichschwärzliche Färbung der körnigen Masse vertreten. Ob es sich hier wohl um zufällig dort in der Conjunctiva gewesenes Augenpigment handelte oder ob das Pigment sekundär dorthin auf dem Lymph- oder Blutwege verschleppt wurde, bleibt dahingestellt. Vielleicht spielt hier auch neugebildetes hämatogenes Pigment im Sinne Augsteins eine Rolle, Näheres zu erfahren versagt uns hier vorläufig das Studium an der Spaltlampe.

Der dritte Fall betraf ein Glaucoma simplex mit Pigmentverschiebung, und zwar beiderseits (vgl. Mittlg. 3). Der Umstand, daß sich auch hier in den Zylindercysten dunkelbraun erscheinendes Pigment vereinzelt neben dem bräunlich-roten Detritus fand, ist mit Rücksicht auf die große Seltenheit der Cysten beim Glaukom nicht für die Annahme zu verwerten, daß der glaukomatöse Prozeß als solcher allein zu Auswanderung von Pigment unter die Conjunctiva der Limbusnachbarschaft zu führen vermag. Es fand sich ja auch bei den beiden anderen Fällen, die je eine Phthise neben den Cysten zeigten, so daß mithin der Befund von dunkelbraunem Pigment bei dem Falle mit Glaucoma simplex als Nebenbefund aufgefaßt werden mußte.

Auf der anderen Seite müßte aber für den Fall, daß das spärliche, dunkle Pigment aus den Gebilden der Vorderkammer stammt, angenommen werden, daß bei den Fällen von Phthisis bulbi, in denen ein Glaukom nicht in Frage kam, abgebautes und abgelöstes hellbraunes sowohl als dunkelbraunes Pigment aus der Iris durch den Kammerwinkel nach außen und unter die Conjunctiva gelangte, woselbst es sich in der beschriebenen Weise in und um die Wandung der Zylindercysten anordnete.

Mit dem im Conjunctivalepithel mitunter physiologisch vorkommenden Pigment hatte das beschriebene sicher nichts zu tun, denn es lag auch unterhalb des Epithels rings in der stromalen Umgebung der Cysten. Auf die Frage des epithelialen Pigments komme ich weiter unten gelegentlich der Besprechung der Conjunctiva und ihrer Veränderungen im Bilde der Spaltlampe noch ausführlicher zurück.

Der Transport des Pigments unter die Conjunctiva durch den Kammerwinkel erscheint immerhin sehr unwahrscheinlich, nicht nur beim Glaukom, sondern auch bei der Phthisis. Trotz Durchmusterung vieler phthisischer Augen mit der Spaltlampe sahen wir den Befund nur in den genannten beiden Fällen von Phthisis bulbi, die mit den Zylindercysten behaftet waren, und zwar im Gegensatz zu dem oben erwähnten physiologischen Vorkommen von stromalem Pigment zwischen den Bogenschlingen der Randcapillaren.

Somit bleibt nur die Annahme übrig, daß es sich bei dem spärlichen beigemischten Pigment der Zylindercysten lediglich um Pigment handeln dürfte, das schon vorher daselbst vorhanden war, oder daß das dort vorhandene Pigment vielleicht aus dem bräunlichroten Detritus hämatogen hervorging und neu gebildet wurde.

Alle Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß den Hauptanteil der rotbraunen Masse, das rötliche Pigment der Zylindercysten des Perilimbus vom Blut selbst geliefert wird, das im Innern der Cysten auf irgendeine Weise zum Stillstand kam.

Und in der Tat zeigt ja die stärkste Vergrößerung der Spaltlampe, daß die Wandungen der Zylindercysten dicht mit diesen wahrscheinlich zersetzten roten Blutzellen entstammenden feinkörnigen Massen imprägniert erscheinen, ebenso wie die unmittelbare Nachbarschaft der Cysten. Es handelt sich mithin dabei wohl hauptsächlich um die Zersetzungsprodukte und Umwandlungskörper des Blutfarbstoffs, namentlich um das Hämatoidin und Hämosiderin. Für Cholestearinanwesenheit fanden sich in den beobachteten Fällen keine Anhaltspunkte.

Fragen wir uns nun, wie die Entstehung der Zylindercysten zu erklären sein könnte, so drängt sich uns bei der Beobachtung der Cysten an der Nernstspaltlampe die folgende Überlegung auf.

Bei den an den betroffenen Augen bestehenden Prozessen, wie Glaukom und Phthisis kam es allmählich infolge Kreislaufsstörungen zur Stase in einzelnen perilimbären Capillarschlingenbezirken, ferner erlosch wohl infolge der gleichzeitig bestehenden Neigung des ganzen Gewebes zur Degeneration hier und da in den zum Limbus selbst strebenden oberflächlichen, radiären Randschlingen des oberflächlichen Conjunctivalgefäßnetzes der Kreislauf durch Gefäßveränderungen selbst allmählich völlig. Dabei scheint zunächst einmal hier und da der Ab-

fluß zu stocken, während der Zufluß a tergo noch einige Zeit weiter gehen kann. Nämlich proximal (vom Kreislaufzentrum aus gesprochen) von den Verengerungs- und Stauungsstellen an erweitern sich langsam die gestauten Capillaren und stets gehören zwei Schenkel einer Cyste zusammen, der eine den Zufluß, der andere den Abfluß darstellend. Infolge der chronischen Stauung findet dann allmählich in ganzer Länge des betroffenen Capillarstücks eine zylindriforme Erweiterung statt und schließlich stockt der Kreislauf ganz. Infolge davon steht dann die Blutsäule still und die vorhandenen Blutkörperchen fallen der Zerstörung anheim, wobei der Blutfarbstoff frei wird, weiter zerfallen und mit seinen Zer- und Umsetzungsprodukten die Wandungen und die nächste Umgebung der betroffenen Capillaren imbibieren kann. Daß dabei auch eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillarwandungen eine für die Imbibition der Umgebung günstige Rolle spielen muß, lehrt die allgemeine Pathologie ja an vielen ähnlichen Beispielen im übrigen Organismus.

Der besagte Zerfallsprozeß ist im Bilde der Spaltlampe direkt zu beobachten. Ich sprach bereits davon, daß man die in Stase befindliche, öfters unterbrochene Blutsäule in den entstehenden Zylindercysten direkt sehen kann und die genauere Betrachtung lehrt dann, daß die roten Blutzellen, des ernährenden Kreislaufs beraubt, hier und da zu jener bröcklig roten Masse zu zerfallen beginnen.

An einigen Stellen der Zylindercysten sind seitliche Kommunikationen mit oft noch intakten Nachbarcapillaren oder ebenfalls in cystoider Degeneration begriffenen Capillaren zu sehen. Diese seitlichen Kommunikationen dürften sich vielleicht, ähnlich wie bei den Seitensprossungen der zuführenden Capillaren der Cysten vor Eintritt in dieselben durchaus gleich Sprossungstendenzen der gestauten Capillaren und dann wiederum sekundär erfolgender Erweiterung derselben erklären lassen. Vielleicht erfolgt auch bei diesen die cystoide Degeneration bereits kurz nach der Entstehung. Je nach der neugeschaffenen Abflußmöglichkeit funktionieren diese noch einige Zeit, bis auch sie demselben Schicksale verfallen.

So kann man mit der Spaltlampe mitunter sehen, wie meist kurz vor dem Ende des abführenden Schenkels, der ja oft spiralig oder schleifenartig sich zu krümmen oder zu winden pflegt, nach beiden Seiten Sprossen ausgehen, die zum Teil noch bluthaltig sind, zum Teil starke Verlangsamung und eine Rarefikation des Blutstroms, resp. bereits völlige Stase desselben mit beginnender Erweiterung zeigen können.

Wir deuteten schon oben an, daß die oberflächlichsten subepithelialen Ausläufer der Conjunctivalgefäße im Perlimbusgebiet und ihre Kommunikationen mit denselben entsprechenden Ausläufern des epi-

scleralen Netzes die anatomische Grundlage für die Entstehung der Zylindercysten zu liefern scheinen. Kommt es hier am venösen Ende der Capillarschlingen zu den besagten Störungen, so kann damit eine Vorbedingung für die Entwicklung solcher Cystenbildungen vielleicht gegeben sein. Der Sitz der Cysten ist an bestimmte Quadranten des Limbus nicht gebunden.

In dem einen Falle, der ein Glaucoma simplex betraf, war die ganze untere Peripherie ergriffen ähnlich wie die Verhältnisse im ersten Falle, aber außerdem sah man auch an allen anderen Stellen des Perilimbus Cysten in der Entstehung begriffen oder völlig ausgebildet, so daß es bei seitlicher Beleuchtung an der Spaltlampe den Eindruck machte, als sei ein strahliger Kranz reliefartig um den Limbus gelagert, und zwar viel stärker ausgebildet als dies manchmal die besprochenen Pseudocysten resp. fraglichen Conjunctivalfalten zeigen können.

Ein anderer Fall von Phthise zeigte wieder mehr segmentförmige Anordnung. Man sah die Gebilde radiär, wie in Zonen eingeteilt, zum Limbus streben, während die Zwischenpartien keine Cysten erkennen ließen.

Der Fall betraf eine alte Iridocyclitis tuberculosa mit Seclusio, Occlusio und Amaurose bei einer 40 jährigen Frau. Der Bulbus war klein, weich und nicht schmerzhaft, aber völlig reizlos.

Die bei sämtlichen Fällen zu beobachtende Spiralen- und Schleifenbildung an dem abführenden Schenkel der Zylindercysten erklärt sich ja verhältnismäßig leicht. Wie jede gestaute Vene sich nach längerer Zeit zu schlängeln pflegt, so bekommt auch eine infolge chronischer Abflußbehinderung in allmählicher Sistierung ihrer Blutsäule begriffene Capillare einen gewundenen Verlauf, wenn die Zufuhr noch weiter besteht und sich mithin Zufluß und Abfluß nicht mehr die Wage halten. So kann man jedenfalls seltsame Formen zu sehen bekommen. Richtige Ringelung kam hier und da zur Beobachtung, so daß das ganze Bild äußerst vielgestaltig erschien. An einigen Stellen hörte die Ringelung oder Schleifenbildung plötzlich auf und ging in die bluthaltige abführende Capillare über.

Differentialdiagnostisch wäre noch einiges gesondert außer dem bereits Angeführten hervorzuheben.

So zeigen sich gegenüber den in Mitteilung 3 beim Glaukom beschriebenen pericapillären Pigmentierungen im Gebiete des Limbus an den Zylindercysten typische Unterschiede.

Erstens einmal kommt für die glaukomatöse Pigmentierung ausschließlich braunes Pigment in Frage, sowohl hellbraunes als dunkelbraunes, wohl sicher kein Blutpigment. Wir sahen in den beobachteten Fällen niemals rötliches, ocker- oder goldgelbes Pigment oder schollig bis bröcklig resp. körnig krystalloide Massen, die die Annahme von abge-

lagertem Blutpigment hätte gerechtfertigt erscheinen lassen können. Und zweitens werden bei der glaukomatösen Limbuspigmentierung wohl nur Capillarschlingen getroffen, die zu den eigentlichen Limbusarkaden gehören. Drittens zeigen die Zylindercysten radiäre Anordnung und sind nicht wie pigmentierte Arkadenbögen zirkulär gelagert, viertens zeigen die pigmentierten Arkadenbögen niemals zylindriforme Erweiterung. Vielleicht erklärt sich der letztere Umstand dadurch, daß das Nachbargewebe hier im Bereiche des Limbus eine andere Konsistenz besitzt als das entsprechende Gewebe im Perilimbusbezirk.

Mit den oben beschriebenen Pseudocysten ist eine Verwechselung der „capillarogenen pigmentierten Zylindercysten des Perilimbus“, wie diese Gebilde wohl am geeignetsten bezeichnet werden könnten, kaum möglich. Denn diese haben weder in ihrem Inneren, noch in ihrer Umgebung resp. ihrer Wandung den fraglich rotbräunlichen, wahrscheinlich dem Blute entstammenden Detritus.

Dieser letztere Umstand spricht auch gegen die Annahme, daß es sich bei den Zylindercysten wohl gar um Lymphcysten handeln könne, auch würde eine solche nicht an beiden Enden in eine bluthaltige Capillare übergehen. Deshalb konnte es sich hier auch nicht um die von Elschnig gesehenen „Blutschläuche“, also mit Blut gefüllte ektatische Lymphgefäße handeln, abgesehen von dem fehlenden Hyposphagma.

Betreffs der Sichtbarkeit von Lymphgefäßen im Bereiche des Perilimbus überhaupt resp. der Conjunctiva verweise ich auf die Bemerkungen am Schlusse der Arbeit.

Bevor wir auf die Untersuchung der Conjunctiva und einiger ihrer Veränderungen mit dem Instrumentarium der Spaltlampe uns zu beschäftigen haben, möchte ich noch über zwei eigentümliche Befunde berichten.

Der eine Befund betrifft eigentümlich hyaliniforme konkrementäre Einschlüsse im Bereiche der oberflächlichsten Stromaschichten des Limbus unterhalb des Epithels, die man gar nicht so selten bei älteren Leuten zu sehen bekommt. Diese Einschlüsse sind bei 45facher Linearvergrößerung gerade eben noch zu sehen. Sie sind teils mehr rundlich, teils mehr zackig und bei direkter Beleuchtung von teils mehr grauweißer, teils reinweißer Farbe. Sie liegen in den oberflächlichsten Lamellenschichten hier und da im Scleralfalz verstreut, vor allem im Lidspaltenbezirk. Im Dunkelfeld erscheinen sie mehr graublau und opakdurchscheinend. Sie schieben sich manchmal mehr zwischen die Limbuslamellen ein, die sie gewissermaßen auseinanderdrängen, an anderen Stellen erscheinen wiederum die Lamellen in den Herd aufgegangen. Bei den reinweißen unter den Gebilden hat man mitunter infolge ihrer scharfen, zackigen Begrenzung den Eindruck, daß hier Kalkablagerungen eine Rolle spielen. Auch gemischt, das heißt teils reinweiß, teils hyalin grauweiß kommen die Einschlüsse zur Beobachtung.

Wenn auch ihre Größe im allgemeinen im Bilde der Spaltlampe schwankt, so waren sie mit Binokularlupenuntersuchung nicht erkenntlich, vielleicht erschienen die größten von ihnen als allerfeinster weißer Punkt. Ihre Zahl wechselt, ca. 3—4 auf jeder Seite im Lidspaltenbereich bilden durchschnittlich die Regel.

Ob es sich bei den Einschlüssen um hyaline Gewebsumwandlung handelt, die zur Verkalkung führen kann, war vor der Hand nicht zu entscheiden. Um Fettkörncheneinlagerung, Glykogen usw., ähnlich wie in Hornhautnarben diese Gewebsumwandlungsprodukte auftreten können, handelte es sich allem Anschein nach nicht, dagegen spricht ihr stumpfes Aussehen im Bilde der Spaltlampe, während Kolloide, Fett usw. etwas stärker das Licht reflektieren.

Das Epithel über den Gebilden erschien überall intakt, eine Beteiligung war nirgends nachzuweisen.

Um eine primäre Verkalkung der Cornea, wie sie Axenfeld auf dem Heidelberger Kongresse 1916 beschrieb, konnte es sich nicht handeln, da die hyaline Umwandlung des Gewebes neben der Verkalkung das Bild beherrschte und die Verkalkung ohne die Hyalinisierung rein als solche nirgends deutlich in Erscheinung trat. Die hyaliniforme Umwandlung des Gewebes schien jedenfalls der Verkalkung vorauszugehen. Die Ätiologie der Erkrankung dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach in Ernährungsstörungen zu suchen sein und das Ganze mithin als Altersveränderung, die an der Grenze zum Pathologischen steht oder doch vielleicht rein pathologisch ist, aufgefaßt werden.

Ein weiterer interessanter Befund zeigte sich in folgendem Falle:

Der 73jährige Patient August K. (polikl. Nr. 458/16) kommt wegen Presbyopie. Visus und Augenbefund klinisch normal, beiderseits Emmetropie. Ferner besteht beiderseits der bekannte Arcus senilis in schöner Weise.

An der Spaltlampe zeigt sich nun, daß außer einem auch an der Binokularlupe erkenntlichen Arcus senilis der oberflächlicheren Hornhautschichten ein solcher unter diesem in den tiefsten Hornhautrandschichten beiderseits besteht. Dieser „tiefe Arcus senilis“ ist bedeutend schwächer ausgeprägt als der mehr oberflächlich gelegene. Beide sind durch eine normal erscheinende Hornhautpartie getrennt. Die Veränderungen der histologischen Struktur beim Arcus senilis, die wir in Mitteilung 3 ausführlich beschrieben haben, zeigte sich hier gewissermaßen noch einmal in den tiefsten Hornhautschichten im Limbusbereiche, und zwar ziemlich dicht über der Descemet. Der besagte tiefe Arcus senilis bestand aus zwei konzentrisch angeordneten etwas stärker getrübten Ringzonen, die voneinander durch eine entschieden schwächer getrübte Ringzone getrennt waren. Die histologische Struktur zeigte die Infiltration der Hornhautlamellen mit allerfeinsten Fettkügelchen genau wie beim oberflächlichen Arcus senilis. Die Veränderung ging diffus zu beiden Seiten in die normale Nachbarschaft über.

Noch eine Eigentümlichkeit besaß der tiefe Arcus senilis, die der mehr in den oberflächlicheren Lamellenlagen physiologisch im Bilde der Spaltlampe liegende Arcus senilis nicht zu zeigen pflegt. Das Bild der Spaltlampe ließ nämlich erkennen, daß der tiefe Arcus senilis von dünnen, optisch fast leer erscheinenden dunklen Streifen durchzogen war, die kürzer oder länger erschienen, und zum Teil radiär, zum Teil mehr konzentrisch ziemlich dicht über der Gegend der Descemet angeordnet waren. Während die konzentrischen Streifen sich im allgemeinen nicht zu teilen schienen, so zeigten die radiären Streifen hier und da dichotomische Verzweigungen. Wenn auch diese Verzweigungen hauptsächlich nach der Peripherie gerichtet waren, so waren doch auch entgegengesetzte, wenn auch in der Minderzahl, doch unverkennbar.

Das Endothel erschien intakt. Die Hornhautnerven boten keine Besonderheiten.

Was die Deutung der dunklen Streifen anbelangt, so ist dieselbe äußerst schwierig zu beurteilen. Um Nerven handelte es sich in den Streifenbildungen sicher nicht, dagegen sprach der Verlauf. Ob Lymphgefäße hier vielleicht eine Rolle spielten, bleibt ebenfalls in Dunkel gehüllt. Vielleicht hatte die Affektion nur einzelne Lamellenlagenpartien ergriffen, die durch so erscheinende Zwischenstücke getrennt blieben. Über die ganze Affektion ist bis jetzt nichts bekannt und eine ähnliche Bildung, wie auch der ganze tiefe Arcus senilis in der Art, wie er in diesem Falle zur Wahrnehmung kam, bis jetzt in der Literatur nicht beschrieben.

Wenn wir damit zur Betrachtung der normalen Conjunctiva bulbi übergehen, und dieselbe im Bilde der Nernstspaltlampe zunächst im gesunden Zustande untersuchen, so ist technisch wichtig vorauszubemerken, daß die Untersuchung dieses Gewebes mit dem reinweißen Spaltlicht oft nicht die gewünschten gewebsstrukturellen Einzelheiten zutage fördert, weil die Blendung hier mitunter störend wirken kann. Wir benutzten daher eine schwach gefärbte Gelbscheibe, die wir unmittelbar vor dem Spalte der Nernstlampe während der Conjunctivaluntersuchungen anbrachten. Mit dieser Anordnung kann man bei direktem Licht sowohl als vor allem auch im Dunkelfeld, resp. bei indirekter Beleuchtung im Conjunctivalgewebe des lebenden Auges histologische Einzelheiten wahrnehmen, die sonst nur an der toten Conjunctiva unter dem Mikroskope studiert werden könnten.

Die Frage, ob die histologische Untersuchung der Conjunctiva bulbi in vivo besser bei direktem oder bei indirektem Lichte erfolgt, können wir vorausbemerkend dahin beantworten, daß es sich empfiehlt, bei Untersuchung irgendeiner Affektion dieses Gewebes jedesmal beide Beleuchtungsarten in Anwendung zu bringen. Nur die Lymphgefäße

der Conjunctiva, auf die wir zuletzt eingehen wollen, machen dabei insofern eine Ausnahme, als diese unendlich zarten Gebilde fast nur im Dunkelfeld nachweisbar sind. Wir kommen weiter unten darauf zurück.

Die normale Conjunctiva bulbi erscheint im Bilde der Nernstspaltlampe niemals als eine glatte und glänzende, homogene Gewebsfläche, sondern sie läßt sowohl an ihrer Oberfläche wie auch in ihren tieferen Gewebslagen ganz bestimmte strukturelle Eigentümlichkeiten erkennen.

Was zunächst das Epithel der Conjunctiva bulbi — von der hier allein die Rede sein soll, da die Untersuchung der Conjunctiva tarsi an der Spaltlampe aus technischen Gründen kaum in Frage kommen dürfte — betrifft, so ist bei Anwendung des Dunkelfeldes mit der Gelbscheibe, ferner nach einer gewissen Dunkeladaptation des Beobachters von einigen Minuten, welches letztere ich überhaupt für die Conjunctivaluntersuchung empfehlen möchte, zu sehen, daß dasselbe durchaus nicht eine überall gleichmäßige spiegelglatte und glänzende Oberfläche erkennen läßt. Vielmehr wird das genauere Studium dieser Oberfläche allenthalben ein allerfeinstes Relief erkennen lassen, das in einer feinsten Wellung und Riffelung besteht. Diese Riffelung ähnelt manchmal dem Aussehen der Keratitis bullosa externa, nur sind seine Erhabenheiten und Täler noch um vieles niedriger und so fein, daß sie eben gerade noch erkenntlich sind. Kreisfiguren usw. wie bei der Keratitis bullosa kommen dabei nicht zur Wahrnehmung, sondern das Ganze macht eher den Eindruck eines ungemein zarten Hügelgeländes. Von einem deutlichen Rinnensystem, wie es zum Beispiel Stieda an der Conjunctiva palpebrarum beschrieb, ist hier keine Rede, wie wir ja aus mikroskopischen Untersuchungen wissen, daß Papillen und ähnliche Niveaudifferenzen hier nicht vorhanden sind. Die Wellung und Riffelung, die die Spaltlampe zeigt, dürfte mithin auf feinster oberflächlicher Fältelung beruhen, die mit der Verschieblichkeit der Conjunctiva bulbi zusammenhängen muß.

In der Nähe des Limbus wird die Erscheinung deutlicher, die Riffelung zeigt mehr längliche Erhabenheiten, die radiär zur Hornhautmitte gerichtet sind. Am Ende des Limbus, nach der Hornhautmitte zu, wird dann die Oberfläche wieder glatt. Auch hier im Bereiche des Limbus ist deshalb von Papillen keine Rede, da im mikroskopischen Schnitte bekanntlich auch hier die Conjunctiva glatt bleibt und nur die Submucosa drei bis fünf papillenähnliche Vorsprünge erkennen läßt, über denen aber das Epithel glatt zu bleiben pflegt. Die stärkere Riffelung, die man an der Spaltlampe sehen kann, dürfte ihre Ursachen auch in kleinsten Fältelungen haben, die am stärksten an der Basis des Limbus, vor allem aber an der Grenzzone zum Perilimbus am deutlichsten ausgesprochen sind. Dahingegen bieten die an der Binokularlupe des öfteren zu sehenden konzentrisch zum Limbus verlaufenden

gröberen Conjunctivalfalten, vor allem über und unter dem Limbus, an der Spaltlampe keine Besonderheiten.

Wir erwähnten bereits kurz, daß im Conjunctivalepithel bekanntlich mitunter Pigmenteinlagerungen vorkommen. Die Spaltlampe zeigt teils im direkten, teils im indirekten Lichte diese Pigmenteinlagerungen gar nicht so selten vor allem im Lidspaltenbereiche, nur in vereinzelten Fällen einmal auch ober- und unterhalb des Limbus. Dieses Pigment erscheint von dunkelbrauner Farbe, kann mehr oder weniger große Inseln oder auch mehr zusammenhängende Partien bilden, vor allem aber dreieckige Bezirke, deren Basis nach dem Limbus zu gerichtet ist. Manchmal ist es auch segmentförmig angeordnet von wechselnder Ausdehnung. Die dreieckigen Pigmentinseln sowohl als die erwähnten Segmente gehen selten über die Wurzel des Limbus heraus, und dann höchstens bis zum Bereiche der ersten Randschlingenarkaden. Das Pigment selbst erscheint im Epithel in feinster und relativ spärlicher und vereinzelter Verteilung, was ja bekanntlich auch mikroskopisch bestätigt ist.

Hellbraunes Pigment konnten wir bis jetzt im Epithel normalerweise nicht wahrnehmen.

Die Submucosa resp. das episclerale Gewebe, welch letzteres sich an der Spaltlampe als die tiefere Schicht der Conjunctiva bulbi dokumentiert und ferner durch den Gehalt der episcleralen Gefäße gekennzeichnet ist, stellen sich normalerweise, ebenfalls nach Dunkeladaptation im Dunkelfeld mit Gelbscheibe betrachtet, von nicht unähnlicher Struktur wie die Cornea dar. Man erkennt, namentlich wenn man den Leuchtarm der Spaltlampe mit der Hand leicht oszillieren läßt, leicht gewellte bündelförmige Bindegewebszüge, die teils radiär nach der Cornea verlaufen, teils vorwiegend horizontal (Fig. 1) gerichtet sind, teils sich mitunter auch spitzwinkelig zu durchflechten scheinen. Nach dem Limbus zu wird ihr Gefüge entschieden dichter und undeutlicher, überhaupt das ganze Gewebe etwas weniger aufgelockert und weniger durchsichtig. Die einzelnen Bindegewebsbündel sind voneinander nur ziemlich unscharf gesondert, in größerer Tiefe sind sie bedeutend schwieriger zu erkennen und erscheinen etwas dichter angeordnet im Gebiete der Episclera. Sie enthalten allenthalben die Blutgefäße, von deren feinerem Verlaufe und Anordnung in Mittlg. 7 die Rede sein soll. Weitere Einzelheiten, speziell in der Nähe des Limbus und Perilimbus sind auch trotz guter Durchsichtigkeit des Gewebes im Dunkelfeld nicht weiter zu erkennen. Nur Pigmenteinlagerungen sind noch zu erwähnen, die man ähnlich wie die Einlagerungen im Epithel, auch hier in der Submucosa und der Episclera mitunter zu sehen bekommen kann. Sie sind ähnlich angeordnet wie die epithelialen Pigmenteinlagerungen, im ganzen etwas seltener als diese und meist von hellbrauner Farbe. Nur im Gebiete der Sclerallöcher pflegen sie

etwas häufiger zu sein und bilden dort die bekannten ringförmigen Pigmentierungen um die ein- resp. austretenden Gefäße, speziell die Ciliararterien und Venen. Wichtig ist hier nur noch, um nicht Bekanntes zu wiederholen, zu bemerken, daß die Pigmentringe im Bilde der Spaltlampe häufig einen nach dem Limbus zu gerichteten Halbkreis bilden, dessen Schenkel in Form von Pigmentstreifen die betreffenden Gefäße begleiten können. Während das Pigment des Halbkreises meist hellbraunes Pigment bildet, setzen sich die die Gefäße begleitenden Pigmentzüge häufig aus dunkelbraunen Pigmentelementen zusammen. Diese Pigmentelemente können teils mehr klumpig, teils mehr vereinzelt oder auch strangförmig angeordnet sein und die betreffenden Gefäße oft weithin begleiten (vgl. Fig. 2).

Als letzte Einzelheit, die die Spaltlampe bei sorgfältigster und mühevoller Untersuchung erkennen lassen kann, nenne ich schließlich noch ein außerordentlich interessantes Phänomen, die Sichtbarkeit der Lymphgefäße des normalen episcleralen Gewebes an der Spaltlampe (vgl. Fig. 1).

Diese Lymphgefäße sind am besten sichtbar, wenn man ebenfalls den Lichtstrahl leicht oszillieren läßt und mit Gelbscheibe und Dunkelfeld nach einiger Dunkeladaptation untersucht. Sie sind, wohl gemerkt, nicht in allen Fällen sichtbar. Am geeignetsten für diese Untersuchung sind relativ jugendliche Augen mit guter Durchsichtigkeit des Gewebes[1]). Man kann sie als mehr oder weniger zarte und durchsichtige grauliche Streifen verschiedenen Kalibers erkennen und sieht sie dann als ein zierliches Flechtwerk in den tiefsten Schichten des episcleralen Gewebes resp. auch dicht über der Sclera selbst verlaufen, woselbst sie längliche Netze bilden können und sich im allgemeinen an den Verlauf der Blutgefäße halten, speziell der Ciliarvenen. Oft begleiten auch etwas gröbere Lymphgefäße allein oder zu mehreren die tiefen Venen. Manchmal sind die Netze sehr tief gelegen, scheinbar unmittelbar über der Sclera, welche selbst in den Einzelheiten ihrer Oberfläche auch bei durchsichtigster Conjunctiva an der Spaltlampe nicht direkt sichtbar ist. Nicht immer sind die Lymphgefäße in länglichen Netzen zu sehen, die sich an den Verlauf der größeren Venen halten und mit ihren Maschen deren Richtung folgen, sie können auch mehr konzentrisch zum Limbus und mehr quer zu den Blutgefäßen verlaufen. Nach dem Limbus zu nimmt ihre Sichtbarkeit immer mehr ab, wegen der etwas geringeren Durchsichtigkeit des Gewebes daselbst sind sie dann nicht mehr zu verfolgen. Mit Blutcapillaren daselbst, die aller zwei bis drei Pulsschläge Blut enthalten können, dürfen sie nicht verwechselt

[1]) Sehr gut sind sie auch in den Aufhellungszonen eines Hyposphagmas zu sehen. Über die dabei auftretenden pathologischen Lymphgefäßverhältnisse vgl. eine spätere Mitteilung. (Siehe auch die Anmerkung auf S. 294.)

werden. Auch werden sie hier wohl zu fein, um noch deutlich wahrnehmbar zu sein. Nur in einem Falle sahen wir einmal an einem normalen Bulbus ein größeres Lymphgefäß nasal am Perilimbus beginnend in der Episclera peripherwärts verlaufen. Eine nähere Beziehung der Lymphgefäße zu den Ciliargefäßen selbst und den Sclerallöchern war bis jetzt nicht sicher festzustellen und verweisen wir betreffs des genaueren Verlaufs und Verteilung dieser Gebilde in der Conjunctiva bulbi auf eine spätere Mitteilung[1]). Nur soviel sei hier bemerkt, daß entlang den Ciliargefäßen, und zwar speziell den Venen, einige gröbere Stämmchen von Lymphgefäßen zu verlaufen scheinen (vgl. Taf. VI, Fig. 1).

Nach der Oberfläche zu nimmt die Sichtbarkeit der Lymphgefäße wegen starker Kaliberverminderung so ab, daß sie in dem Gewirr der Bindegewebsbündel nicht mehr zu verfolgen sind. Auch nach der Peripherie zu hört ihre Sichtbarkeit bald auf, weil daselbst die zunehmende Dichtigkeit und Dicke des Gewebes den Einblick verschleiert.

Im höheren Alter läßt ihre Sichtbarkeit ebenfalls nach, weil das Gewebe rigider, undurchsichtiger und gewissermaßen sklerotischer wird. Eine Veränderung der Lymphgefäße selber, wenn sie überhaupt noch sichtbar sind, ist da nicht wahrzunehmen, ihr wechselvolles Bild wird nur immer blasser, ungewisser und angedeuteter. Auch größere Stämmchen, die offenbar aus dem Zusammenfluß vieler kleinerer entstanden sind, was man bei jüngeren Individuen besser und deutlicher beobachten kann, sind dann noch hier und da einmal, wenn auch um vieles undeutlicher, sichtbar.

Die Frage, ob wir es bei den beschriebenen Gebilden tatsächlich mit Lymphgefäßen und nicht etwa mit Bindegewebssträngen, Faltenbildungen, Nerven oder gar tiefen und nur angedeutet sichtbaren Gefäßen zu tun haben, glauben wir dahin beantworten zu dürfen, daß es sich um nichts anderes handeln kann, als wohl um Lymphgefäße. Denn einmal sind Faltenbildungen und Bindegewebsstränge an normalen Augen in dieser Tiefe des Gewebes im höchsten Grade unwahrscheinlich. ferner pflegen die Nerven, wie die Cornea lehrt, nicht ein so gestaltetes Geflecht zu bilden und sind um vieles feiner und nicht in so zahlreicher Menge über der Sclera zu erwarten, und auf der andern Seite sind tiefliegende Blutgefäße im Verhältnisse zu ihrem Durchmesser ebenfalls niemals so verflochten, ganz abgesehen davon, daß man auch in der größten Tiefe über der Sclera noch den dunklen Blutfaden durchschimmern sieht, wenn auch äußerst undeutlich. Mit den an der Binokularlupe mitunter erkenntlichen ringförmigen, zum Limbus konzentrischen Falten in der Conjunctiva bulbi, vor allem oben und unten von der Cornea, haben die Lymphgefäße natürlich erst recht nichts zu tun.

[1]) Daselbst vgl. dann auch die pathologischen Veränderungen der Lymphgefäße im Bilde der Spaltlampe (vgl. auch Elschnig).

Wie dem auch sei, wir stehen hier an der Schwelle des Erkennens, und weitere Untersuchungen müssen lehren, ob unsere Vermutungen bezüglich der Sichtbarkeit der episcleralen Lymphgefäße an der Spaltlampe in der normalen Conjunctiva bulbi zu Recht bestehen.

Vor Besprechung einiger pathologischer Veränderungen der Conjunctiva bulbi wollen wir noch kurz hinzufügen, daß im höheren Alter die sonst so zarte, wie durchsichtiges Milchglas erscheinende Conjunctiva bulbi entschieden undurchsichtiger und ihr strukturelles Relief etwas mehr verwischt erscheint. Trotzdem ist erkenntlich, daß die zart begrenzten leichtgewellten Bindegewebsbündel bei älteren Individuen mitunter etwas schärfer begrenzt erscheinen und den Eindruck einer gewissen Sklerosierung machen. Das Epithel erscheint mitunter etwas unregelmäßiger als sonst, läßt aber weiter keine neuen Besonderheiten erkennen.

Auch des Lidspaltenflecks ist an dieser Stelle kurz zu gedenken. Er erscheint im Bilde der Spaltlampe als ein hyalin durchscheinendes wolkiges Gebilde, das sich mit oft zahlreichen Zacken in seine Umgebung verliert, ziemlich dicht subepithelial gelegen ist, das Epithel vorbuckelt und in der Gegend der Basisschleifen der Limbuscapillaren ziemlich scharf abschneidet. Außer einer spärlichen Vascularisation bietet sein hyalin-homogenes Aussehen oft eine für unsere Untersuchungsmethode bemerkenswerte weitere histologisch-strukturelle Eigentümlichkeit, nämlich kleine kraterähnliche Vertiefungen im Epithel und vereinzelte kleine Cystchen im Innern. Nur das eine sei noch erwähnt, daß man in der Umgebung des Lidspaltenflecks häufig abgesprengte, sekundäre Herde finden kann, die sich gern in relativ gefäßarm erscheinenden Bezirken entwickeln, sonst aber dasselbe Aussehen bieten. Auch sie scheinen sich oberflächlich zu halten und keine Tendenz zu besitzen, weit in die Tiefe fortzuschreiten.

Betreffs Vorkommen von kleinen Hämangiomen in der normalen Conjunctiva bulbi vgl. Mittlg. 7.

Als Übergang zum pathologischen Teil führen wir noch kleine Cysten an, die oft unmittelbar subepithelial erscheinen, bei älteren Leuten häufig gefunden werden und so klein sind, daß sie an der Binokularlupe nicht sichtbar sind. Sie sitzen gern im Lidspaltenteil, ziemlich vom Limbus entfernt und stellen kugelrunde feinste Bläschen dar, die klar und durchsichtig sind wie Glas und in deren unmittelbarer Umgebung die leichtgewellte Bindegewebsstruktur teils etwas auseinandergebogen, teils leicht verwischt erscheint.

Ob es sich hierbei um Lymphcysten handelt oder um allerfeinste intraepitheliale Cystchen, war mit Sicherheit nicht festzustellen. Mitunter sahen wir sie einmal vereinzelt bei jüngeren Individuen.

Von pathologischen Befunden, die für die Untersuchung an der Nernstspaltlampe von Interesse sind, nennen wir zunächst das Con-

junctivalödem, wie es bei leichten Reizzuständen, Conjunctivitis, Stauung u. dgl. beobachtet wird. Bei dieser Affektion erscheint das Epithel resp. das Oberflächenrelief glasiger und gedunsener als sonst, eine vermehrte Rillenbildung oder gar ein der Keratitis bullosa ähnliches Epithelödem konnten wir dabei bis jetzt nicht feststellen. Das submuköse und Episcleralgewebe zeigt sich von verminderter Durchsichtigkeit, und seine strukturellen Einzelheiten, speziell die Lymphgefäße und die Bindegewebsstrukturen, treten nicht mehr so deutlich hervor, resp. erscheinen je nach der Intensität des Conjunctivalödems mehr oder weniger verwischt.

Des weiteren erwähne ich einige eigentümliche Befunde an der Conjunctiva bulbi, die wir mit der Spaltlampe gelegentlich der Durchmusterung eines größeren Materials feststellen konnten. Der eine Befund, der ein im übrigen normales Auge betraf, ließ ungefähr in der Mitte des conjunctivalen Bindegewebsstratums, also ungefähr in der Mitte zwischen Sclera und Submucosa, eine eigentümlich schillernde oder gewellte Beschaffenheit dieser mittleren Gewebspartien erkennen, die sich in einiger Entfernung vom Limbus wie eine breite Zone um denselben erstreckte und das Gewebe resp. die Bindegewebszüge in einer um vieles intensiveren Wellung zeigte, als diese normalerweise beobachtet wird. Ja, an manchen Stellen schien sich diese Veränderung bis zur Sclera hindurch zu erstrecken, namentlich in der temporalen Hälfte der Conjunctiva bulbi. Um Fältelungen im Gewebe handelte es sich wohl sicher nicht; vielleicht konnte man an Cholestearineinlagerungen denken, dagegen sprach jedoch der Umstand, daß wir deutlich grünlich oder gelblich schimmernde Plättchen oder Kryställchen vermißten. Der Befund war einseitig bei dem einen und doppelseitig bei den anderen beiden Fällen.

Vielleicht handelte es sich bei dem beschriebenen Aussehen der episclero-conjunctivalen Grenzgegend — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, denn von einer eigentlichen mit der Spaltlampe erkennbaren „Grenzgegend" beider Gewebspartien ist im allgemeinen keine Rede, vielmehr pflegen beide Gewebsschichten auch in der Vergrößerung der Nernstspaltlampe völlig diffus ineinander überzugehen — um einen hyalin-degenerativen Prozeß, wie er meines Wissens nach an dieser Stelle der Conjunctiva bulbi noch nicht beschrieben wurde. Die ringförmige Ausbreitung dieser „hyaliniformen Degeneration der episclero-conjunctivalen Grenzgegend" dürfte vielleicht die Folge einer chronischen Zerrung und sich immer wiederholender Verschiebung der beteiligten Gewebe gegeneinander infolge der Bulbusbewegungen darstellen. Der Umstand, daß an einigen wenigen Stellen der Prozeß sich mehr in die Tiefe bis auf die Gegend der Sclera hinunter zu erstrecken schien, würde nicht dagegen sprechen.

An einigen anderen Stellen zeigte die Veränderung bei einem der Patienten auch eine ganz merkwürdig „schuppige" oder „blättrige" Beschaffenheit, ohne daß es möglich gewesen wäre, hier mit der Spaltlampe Näheres zu erkennen. Das Alter spielte wohl sicher hierbei keine Rolle, ebenso auch keine weiteren Prozesse, denn sämtliche Patienten befanden sich in der Mitte der dreißiger Jahre und zeigten im übrigen normalen Augenbefund.

Des weiteren wäre noch der Conjunctivalnarben zu gedenken, wie sie zum Beispiel nach Trachom, Verätzungen, Verbrennungen und Verletzungen auftreten können. Diese Narben zeigen im Bilde der Nernstspaltlampe außer einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verdichtung resp. Homogenisierung der Gewebsstruktur, die sich im Zentrum der Narbe, bezugsweise bei längerem Bestehen einer solchen bis zu einem diffusen alabasterartigen Aussehen ähnlich wie bei den dichten alten und weißen Hornhautmaculae (vgl. Mittlg. 5) steigern kann, keine weiteren Eigentümlichkeiten. Vielleicht erscheinen nur hier und da einmal die Bindegewebsbündel etwas verdickt und treten, namentlich am Übergange der normalen Conjunctiva zur Narbe, etwas ausgesprochener hervor. Degenerationszustände in den Narben, wie sie in den Hornhautnarben in Mittlg. 5 beschrieben wurden, z. B. Glykogeneinlagerung, fettige oder amyloide Degeneration oder Colloidbildung, Cholestearinbildung u. dgl., ferner auch siderotische Verfärbungen und die mitunter in Conjunctivalnarben zu beobachtenden hämatogenen Pigmenteinlagerungen in Form feinster schwarzer Pünktchen sind mit der Spaltlampe in den Conjunctivalnarben verhältnismäßig schwer zu erkennen und zu identifizieren, weil diese Narben noch undurchsichtiger zu sein pflegen als die Hornhautnarben und die Untersuchung auch bei indirekter Beleuchtung um vieles schwieriger ist. Wohl sahen wir mitunter auch in alten Narben der Conjunctiva bulbi öfters ähnliche „Erweichungsherdchen", ferner auch einmal cystchenähnliche Bildungen[1]), wie sie an der Cornea in Mittlg. 5 beschrieben wurden, doch eine nähere pathologische Identifizierung war nicht möglich. Die Hornhaut liefert hier für die Untersuchung mit der Spaltlampe ein entschieden dankbareres Material.

Dagegen sind, ebenfalls ganz ähnlich wie in den Hornhautnarben, mehr oder weniger ausgesprochene Blutungen kapillärer Natur gar nicht so selten, ferner größere atrophische Bezirke in der Umgebung von Narben oder bei fortgeschrittenem resp. absolutem Glaukom, in deren Bereiche das Gewebe stark rarefiziert erscheint und der Einblick auf die tiefsten Episcleraschichten entschieden besser sein kann.

[1]) Sehr gut war das bei einem 26jährigen Soldaten mit alter perforierender Conjunctiva-Corneanarbe zu sehen. In beiden sowohl als im Limbus fanden sich zwischen Epithel und Stroma feinste wasserhelle Cystchen verschiedenster Größe. Vielleicht waren diese durch Epitheleinstülpung infolge des Traumas entstanden.

Zum Schlusse noch einige Worte über die scleralen Pigmentringe um die perforierenden Ciliargefäße bei pathologischen Zuständen (vgl. Fig. 2).

Die oben beim physiologischen Teil erwähnte dunkelbraune Pigmentierung, namentlich der Halbringe, die im übrigen von hellbraunem Pigment gebildet werden, kann nun infolge chronischen Glaukoms, chronischer Uveitiden und Phthisen entschieden vermehrt sich zeigen. Allerdings ist die Beurteilung hier schwierig, da man nicht weiß, wieviel dunkelbraunes Pigment sich vor Ausbruch der Krankheit daselbst befand. Aber wir hatten doch öfters den Eindruck, daß Bulbi, die mit diesen Krankheiten behaftet waren, auffallend häufig den Befund zeigten. Dann erschienen daselbst oft längliche Züge von dunklem Pigment in der Nachbarschaft der Ciliargefäße in stärkerem Maße, als wir das an gesunden Augen mitunter sonst in der Nähe der Ciliargefäße sahen. Auch das hellbraune Pigment schien dabei häufig vermehrt zu sein, was natürlich nicht mit Sicherheit zu sagen ist, weil ja schon betont wurde, daß hier hellbraune Pigmentierungen ziemlich häufig und ausgebreitet vorkommen.

Ob ein Transport von dunklem Pigment bei diesen Prozessen von der Iris her durch die Sclerallöcher hindurch auf dem Lymphwege eine Rolle spielt, ist ebenfalls mit Sicherheit nicht zu behaupten, vielleicht handelt es sich auch um verschlepptes oder an Ort und Stelle entstandenes hämatogenes Pigment. Jedenfalls erscheint uns der Gegenstand wert, daß er mit dieser Untersuchungsmethode weiter verfolgt wird, zumal wir auch aus mikroskopischen Befunden wissen, daß bei diesen Prozessen und namentlich beim chronischen Glaukom Pigmentspuren vom Kammerwinkel her weit in das sclerale Gewebe hinein verschleppt werden können.

Betreffs der Pigmentbefunde in den Conjunctivalkissen von nach Elliot trepanierten Glaukomen, die auch hierher gehören, vgl. bei Erggelet[5][6]).

Literatur.

1. Augstein, Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Januar 1912.
2. — Gefäßstud. an der Hornhaut u. Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. 8. 1902.
3. Axenfeld, Über primäre Verkalkung der Cornea. Heidelberger Berichte 1916.
4. Elschnig, Bluterguß in die Lymphgefäße der Augapfelbindehaut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1, 8. 1915.
5. Erggelet, Bemerkungen über die Wärmeströmungen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915, September/Oktober.
6. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Dezember 1914.
7. Stargardt, K., Über Pseudotuberkulose usw. Habilitationsschrift. Leipzig 1903.
8. Stieda, Archiv f. mikr. Anat. 3.
9. Verfasser, v. Graefes Archiv 92, Heft 3 (Mittlg. 3).
10. — v. Graefes Archiv 93, Heft 2 (Mittlg. 5).

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Utrecht.)

Experimentelle Dacryocystitis beim Kaninchen.

Von

Dr. **Ottavio Santonoceto.**

Mit 3 Textfiguren.

Von Rochat und Benjamins ist behufs ihrer Experimente über die Tränenableitung[1]) und über die vasomotorischen Schwankungen im Tränenkanal[2]) eine Methode angegeben worden, den Tränenkanal des Kaninchens auf eine große Strecke während seines Verlaufes im Oberkiefer freizulegen[3]). Es war nun leicht, nach dieser Methode den Tränenkanal nach Freilegung zu unterbinden, um den Einfluß dieser künstlichen Stenose auf die Tränenableitung zu studieren.

Die Operation wurde in der loco citato beschriebenen Weise von der Mundhöhle aus vorgenommen, die Schleimhaut am Oberkieferrande entlang eingeschnitten, samt dem Periost beiseite geschoben und der knöcherne Kanal, worin der Tränengang liegt, auf ein paar Zentimeter aufgemeißelt. Dieser letztere wurde alsdann ganz vorsichtig herausgeholt, ohne Verletzung der ihn umringenden großen Gefäßräume, und einfach unterbunden. Zuletzt wurde die Wunde schichtweise genäht.

Beim so behandelten Tier sieht man in der ersten Zeit gar keine Folge von der künstlich gesetzten Stenose. Erst nach einer oder zwei Wochen fängt das Haar an vom inneren Augenwinkel bis an die Stelle der Operation auszufallen. Die ungefähr zweimarkstückgroße nackte Stelle ist deutlich fortwährend benetzt, während man vor dem Haarausfall eigentlich nicht von einem Tränen des Auges reden konnte. Wahrscheinlich kann die geringe Quantität der überrinnenden Tränenflüssigkeit in der Behaarung schnell verdunsten und entzieht sich so der Wahrnehmung.

In dieser Zeit kann man regelmäßig die Entwicklung einer chronischen Dacryocystitis beobachten. Bei Druck in die Gegend des inneren Winkels, wo der riesige, sackartige Canaliculus des Kaninchens liegt,

[1]) Rochat und Benjamins, v. Graefes Archiv f. O. **91**, S. 92.
[2]) Rochat und Benjamins, Pflügers Archiv f. Physiologie **164**.
[3]) Rochat und Benjamins, v. Graefes Archiv f. O. **91**, S. 66.

entleert sich schleimiger, gelber Eiter aus dem Tränenpunkt. Es bleibt dieser Zustand monatelang unverändert bestehen ohne Beschwerden für das Tier. Eine akute, phlegmonöse Entzündung haben wir niemals beobachtet. In unseren Fällen trat auch nie eine Schädigung der Cornea oder eine stärkere Bindehautentzündung auf.

Die anatomischen Veränderungen habe ich an Serienschnitten durch einen entkalkten Kopf studiert. Die Operation war in diesem Falle 6 Monate vor der Untersuchung ausgeführt.

Es zeigte sich, daß die ganze terminale Strecke von der Unterbindung bis zur Ausmündung in der Schnauze gar nicht erkrankt oder verändert war. Das Krankhafte war nur in der oberen Strecke. Schon makroskopisch fiel die enorme Erweiterung dieses ganzen Stückes von der Unterbindung hinauf bis an den Canaliculus auf. Gleich die ersten Schnitte oberhalb der Ligatur zeigen das Lumen des Kanals stark verbreitert. Auch der Knochenkanal, in dem der Tränengang liegt, ist aufgetrieben. Die großen Gefäßräume, die normalerweise die Strecke umgeben, sind verschwunden, an ihrer Stelle findet sich nur eine Bindegewebsschicht. Der Tränengang hat durch die bindegewebige Umwandlung seiner Wand und die mächtige Ausdehnung eine große Ähnlichkeit mit den anliegenden Sinus erhalten, von denen er (auf der Fig. 1) sogar nicht leicht zu unterscheiden ist. Mehr augenwärts nimmt die Wand, da die Gefäßräume besser erhalten sind, wieder ihre normale cavernöse Beschaffenheit an. Noch etwas höher hinauf, bevor der blindsackartige Fundus in ihn ausmündet, erreicht die Ektasie ihre größte Dimension (Fig. 2). Der Kanal mißt hier nicht weniger als 7 × 3,5 mm.

Der Fundus selber ist ebenfalls erweitert und enthält Eiter.

Der Canaliculus ist nicht auffallend weiter, sein Lumen hat ungefähr normale Dimension, nur ist er mit Eiter angefüllt. Der „Tränenpunkt", der normalerweiser nur einen sehr schmalen Spalt bildet, steht klaffend offen.

Die Beschaffenheit der Mucosa ist eine wechselnde. Im allgemeinen findet sich unter dem Epithel eine diffuse Infiltration mit Leukocyten, die aber an einigen Stellen gering (Fig. 3), an anderen mächtig ist. Während aber durch den ganzen Kanal hindurch die Mucosa, abgesehen von der Infiltration ihre Struktur beibehalten hat, kommen an einigen Stellen, wo die Infiltration, sehr mächtig ist, richtige Ulcera der Schleimhaut vor, wo die oberflächliche Schicht, gegen das Lumen zu, der Epithelbekleidung beraubt ist.

Auch die Blutgefäße sind verändert. Von den erweiterten Venen ist die Intima etwas besser wie gewöhnlich sichtbar, während die Arterien bei kleinem Lumen eine sehr dicke Wand haben.

Durch Unterbinden des Tränenkanals im Oberkiefer des Kaninchens erhält man nach dem oben Mitgeteilten eine chronische muco-purulente

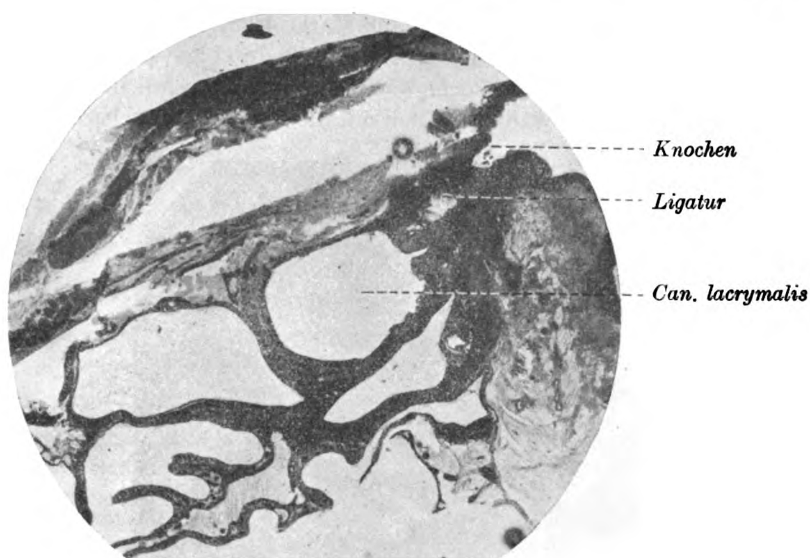


Fig. 1. Erweiterung des Tränennasenganges dicht oberhalb der Ligatur, von der man noch einen Teil sieht. Gefäßmantel geschwunden.

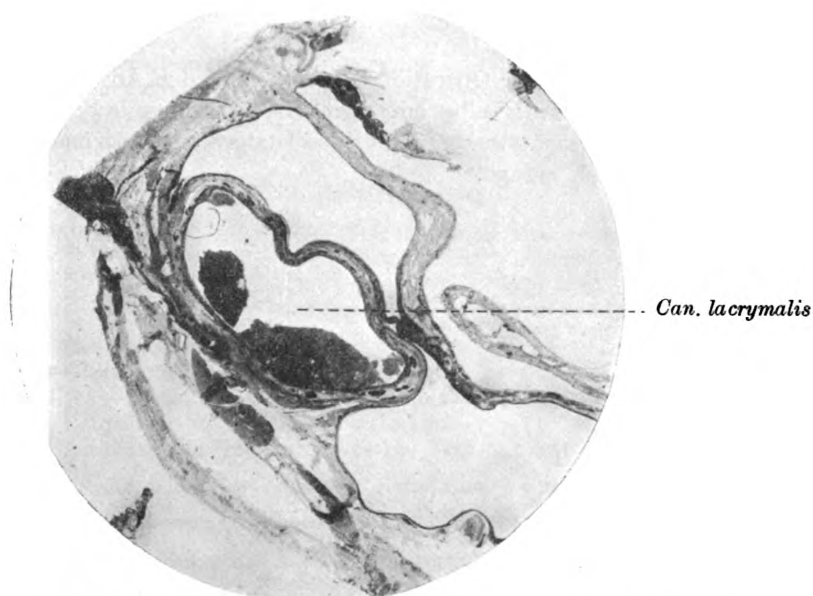


Fig. 2. Sehr stark erweiterter Teil des Tränennasenganges oberhalb der Ligatur.

Dacryocystitis, deren Hauptfolge eine starke Ektasie des häutigen wie des knöchernen Tränennasenganges oberhalb der Ligatur ist.

Der immer nach einer Woche auftretende Haarausfall oberhalb des erkrankten Ganges ist wahrscheinlich nur die Folge der Durchschneidung

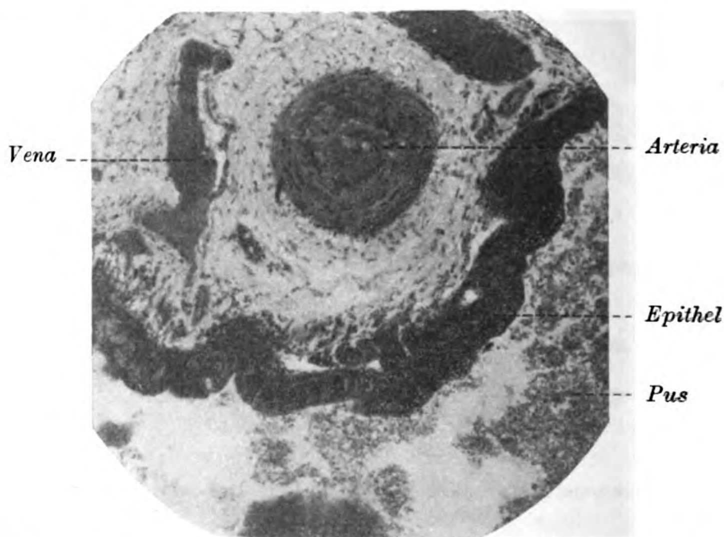


Fig. 3. Teil der erkrankten Mucosa des Tränennasenganges. Das Epithel ist infiltriert, die Mucosa aber wenig verändert.

zahlreicher Nerven bei der Operation. Es hat nicht den Anschein, daß er durch die Dacryocystitis selber oder durch die fortwährende Benetzung dieser Gegend verursacht werde, denn diese letztere tritt erst nach dem Haarausfall deutlich zutage.

Beitrag zur Theorie der Sehschärfe.

Von

Alexander Gleichen.

Mit 18 Textfiguren.

Inhalt.

Bezeichnungen.

$A = \frac{1}{a}$ die objektseitige Refraktion des Auges vom vorderen Hauptpunkt H aus gemessen.

$a = \frac{1}{A}$ die Entfernung eines fixierten Punktes vom vorderen Hauptpunkt H des Auges.

α = Objektgröße.

$Acc = P_1 - P_2$ die Donderssche Akkommodationsbreite, d. h. die Differenz der Nahpunkts- und Fernpunktsrefraktion.

Ast = Astigmatismus im Dondersschen Maß.

$B = \frac{n'}{b}$ die bildseitige reduzierte Refraktion, wo n' der Brechungsexponent des Bildraums (Glaskörpers) ist.

$b = \frac{n'}{B'}$ Entfernung des hinteren Hauptpunktes H' von der Fovea.

β = Bildgröße auf der Netzhaut, insbesondere das kleinste Netzhautbild.

c eine Konstante, die den Wert 0,000291 (abgekürzt 0,0003) hat.

$D = \frac{1}{f} = \frac{n'}{f'}$ die Brechkraft des Auges bei einem beliebigen Akkommodationszustand, wo f und f' die zugehörige vordere und hintere Brennweite des Auges bedeutet. $D = A + B$.

$D_0 = \frac{1}{f_0} = \frac{n'}{f_0'}$ die Brechkraft des akkommodationslosen Auges.

d = Durchmesser der Eintrittspupille des Auges.

F und F' vorderer und hinterer Brennpunkt des Auges.

H und H' vorderer und hinterer Hauptpunkt des Auges, deren Orte bei der Akkommodation praktisch unverändert bleiben.

(H) = Hypermetropie.

Hst = Hornhautastigmatismus.

$K = \frac{\varrho'}{\varrho}$ das Verhältnis der Radien resp. der Durchmesser der Austrittspupille (A. P.) und der Eintrittspupille (E. P.) des Auges.

(M) = Myopie.

$\Omega_0 = 2\,\omega_0$ der individuelle physiologische Grenzwinkel, durch den das Sehvermögen innerhalb des Akkommodationsgebietes bestimmt ist.

$\Omega = 2\,\omega$ der Grenzwinkel beim Sehen mittels Zerstreuungskreise.

P_1 = geometrischer Nahpunkt, zugleich auch die Nahpunktsrefraktion bezogen auf den Mittelpunkt R der (E. P.), also auch $P_1 = \frac{1}{p_1}$.

P_1^0 = physiologischer Nahpunkt, zugleich auch $P_1^0 = \frac{1}{p_1^0}$ Refraktion für den physiologischen Nahpunkt bezogen auf R.

Analoge Bildungen bestehen für:

P_2 = geometrischer Fernpunkt;

P_2^0 = physiologischer Fernpunkt.

Die Strecke $\overline{P_1^0 P_2^0}$ heißt das manifeste Akkommodationsgebiet.

P_I und P_{II} sind Punkte außerhalb des manifesten Akkommodationsgebietes, von denen P_I dem Auge näher als P_1^0 und P_{II} entfernter als P_2^0 liegt.

Q_s und Q_m die astigmatischen Einstellpunkte nach Donders.

R und R' die Mittelpunkte der (E. P.) und (A. P.) des Auges, die ihre Orte bei der Akkommodation praktisch nicht ändern.

ϱ und ϱ' Radien der E. P. und A. P. des Auges.

S = Sehvermögen des Auges innerhalb des manifesten Akkommodationsgebietes.

S_μ = Sehschärfe des astigmatischen Auges.

S_I und S_{II} Sehvermögen des Auges beim Fixieren der Punkte P_I und P_{II}.

$T = \frac{\Omega_0}{d}$ = Tiefe des Auges.

$T = P_1 - P_1^0 = P_2^0 - P_2$.

U = Fehler in der Refraktionsbestimmung.

$U = P_1 - P_I = P_{II} - P_2$.

V = Fehler in der Brechkraftsbestimmung. Es ist bei der Bestimmung der Fernbrille V praktisch U gleich.

z = Radius des Zerstreuungskreises auf der Netzhaut.

Anmerkung. In den meisten Fällen stellt die Bezeichnung eines Achsenpunktes zugleich dessen auf den zugehörigen Fixpunkt bezogene Refraktion dar, wodurch die Darstellung besonders anschaulich wird. Ist z. B. Q ein Achsenpunkt, so ist $Q = \frac{1}{q}$ seine Refraktion (Vergenz), wo q die Entfernung des Punktes Q vom zugehörigen Fixpunkt ist.

1. Allgemeine Bemerkungen über das Sehvermögen.

Der Begriff des Sehens hinsichtlich seiner qualitativen Unterschiede und Stufen ist viel zusammengesetzter, als es zunächst den Anschein hat. Trotz einer außerordentlich großen Literatur ist das betreffende Thema noch keineswegs nach der experimentellen und theoretischen Seite erschöpft. Erschwerend bei dem Studium wirkt hierbei der Umstand, daß verschiedene Forscher mit denselben Bezeichnungen nicht immer denselben Erscheinungskomplex meinten. So findet man außer den Definitionen der Hell- und Dunkelsehschärfe, der zentralen und peripherischen Sehschärfe die Bezeichnungen: Sehvermögen, Sehleistung, optisches Auflösungsvermögen, optischer Raumsinn und Sehschärfe schlechthin. Die scharfe Unterteilung des letzteren Begriffs in natürliche, absolute und relative Sehschärfe verdanken wir Gullstrand in der neueren Zeit, während man in der älteren Literatur auch noch die Bezeichnungen wahre und scheinbare sowie korrigierende Sehschärfe findet.

Auch den Begriff des sog. physiologischen Grenzwinkels, auf den die landläufige Definition der Sehschärfe sich stützt und worunter man denjenigen objektseitigen Gesichtswinkel versteht, der dem kleinsten in seinen Details noch auflösbaren Netzhautbildchen entspricht, ist durchaus nicht eindeutig. Man hat hier ein „minimum visibile", ein „minimum separabile" und ein „minimum cognoscibile" unterschieden.

Die Einflüsse, welche den Akt des Sehens bestimmen, kann man in drei große Gruppen teilen, nämlich in einen physikalischen, physiologischen und psychologischen Bestandteil, je nach den Vorgängen, die sich im Apparat des Auges auf und in der Netzhaut und drittens im Gehirn abspielen. Diese drei Anteile sind natürlich eng und untrennbar miteinander verbunden.

Der erstere, welcher den Gesetzen der physikalischen und insbesondere der geometrischen Optik folgt, ist am ehesten einer exakten mathematischen Darstellung zugänglich und soll vorwiegend Gegenstand der folgenden Untersuchungen sein.

Wir beschränken uns dabei zunächst auf die Darstellung der Sehschärfe des unbewaffneten Auges und führen dafür das Wort „Sehvermögen" ein, nur um dadurch etwas abseits von dem Durcheinander der bestehenden Terminologie zu bleiben. Wenn wir dann später die gewonnenen Resultate zur Bestimmung der bei der Brillenverordnung sich einschleichenden Fehler benützen und es alsdann mit dem korrigierten Sehvermögen zu tun haben, werden wir das Wort „Sehschärfe" gebrauchen.

Die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete, soweit die mathematische Formulierung in Frage kommt, sind die von Salzmann, welche unter dem Titel „Das Sehen in Zerstreuungskreisen" in v. Graefes

Archiv für Ophthalmologie (Bd. 39, Heft 2, S. 83; Bd. 40, Heft 5, S. 102 und Bd. 49, Heft 1, S. 168) erschienen sind.

In der ersten dieser Arbeiten macht Salzmann noch die Voraussetzung, daß man das Auge durch eine einfache brechende Fläche ersetzen könne, in deren Hauptebene, also im Scheitel, sich die Pupille befindet. Die unter diesen vereinfachten Annahmen hergeleitete Formel für die Sehschärfe ist der äußeren Form nach identisch mit unserer allgemeingültigen Gleichung (42) des nachfolgenden Paragraphen 6.

In den weiteren Arbeiten befreit sich Salzmann von diesen Voraussetzungen, indem er in der zweiten Arbeit die Pupille von der falschen Stellung in der Hauptebene loslöst und in der dritten sogar die Ein- und Austrittspupille eines beliebigen zentrierten Systems einführt. Der Einfluß der Abbeschen Lehre von der Strahlenbegrenzung wird hier deutlich sichtbar. Salzmann kommt zu dem Schluß, daß die obige Formel, um ihr volle Allgemeingültigkeit zu geben, mit dem Faktor $1 + \frac{d_1}{a_1}$ zu multiplizieren sei, wo d_1 die Entfernung der E. P. von der vorderen Hauptebene und a_1 der auf die letztere Ebene bezogene Fernpunktsabstand sei. Es gelang ihm jedoch nicht, diese Gleichung auf die von uns gegebene einfache Form zu bringen, offenbar weil ihm die Kenntnis der auf die Pupillenmitten als Fixpunkte bezogenen Abbildungsgleichungen fehlte. Man erhält so den Eindruck, als wäre die Sehschärfe beim unscharfen Sehen strenggenommen von dem Aufbau der dioptrischen Elemente des Auges abhängig. Im übrigen sind die Arbeiten Salzmanns ausgezeichnet durch die mathematische Ausnützung der von ihm entwickelten Prinzipien und den Reichtum experimenteller Versuchsresultate zur Bestätigung seiner für die Sehleistung beim Sehen mittels Zerstreuungskreisen aufgestellten Formel. Salzmann kam zu dem Ergebnis, daß wenn man die Sehschärfe beim unscharfen Sehen ebenso wie beim deutlichen Sehen (bei Scharfeinstellung der Bilder auf der Netzhaut) dem objektseitigen Sehwinkel für die Zerstreuungskreise umgekehrt proportional setzt, man zu keiner befriedigenden Übereinstimmung mit der Praxis gelangt, wenn man nämlich die Sehschärfenbestimmung mittels Buchstaben nach den bekannten Probetafeln macht. Die Theorie ergibt durchschnittlich eine viel geringere Sehschärfe, als die Praxis sie zeigt. Salzmann erkannte deutlich, daß das Sehen im unscharfen Bilde (mittels Zerstreuungskreisen) zwar grundsätzlich nicht vom scharfen Sehen verschieden ist, indem im letzteren Falle die kleinsten noch Lichteindrücke vermittelnden Netzhautelemente den Zerstreuungskreisen äquivalent sind, daß aber die verschiedenartige Lichtverteilung innerhalb eines Zerstreuungskreises das Problem des unscharfen Sehens äußerst kompliziert macht, zumal bei der Entzifferung von Leseproben und dergleichen physiologische

und psychologische Einflüsse stark zur Geltung kommen. Salzmann kam deshalb auf den Gedanken, diese Einflüsse wenigstens in erster Anordnung dadurch zu berücksichtigen, daß er der Formel für das Sehen in Zerstreuungskreisen einen Faktor hinzufügte, den er als Übungskoeffizienten bezeichnete. Über die Größe dieses Koeffizienten bemerkt Salzmann: „Die Größe des Übungskoeffizienten hängt von der absoluten Größe des Zerstreuungskreises ab, so daß er für einen Zerstreuungskreis von bestimmter Größe ein Maximum erreicht. Wenn der Zerstreuungskreis unter diese Größe sinkt, nimmt der Übungskoeffizient schnell ab, steigt der Zerstreuungskreis über diese Größe, so nimmt er nur langsam ab."

Den Astigmatismus des Auges und die Vorgänge bei der Akkommodation hat Salzmann nicht in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, weil sie, wie er andeutet, zurzeit im Zusammenhang mit dem Sehen in Zerstreuungskreisen einer strengen mathematischen Behandlung nicht zugänglich wären.

Bei den nachfolgenden Untersuchungen soll es sich nun wesentlich nur um eine mathematische Darstellung des Sehvermögens des menschlichen Auges handeln auf Grund einfacher Annahmen über die Natur des Sehvorganges nach dem Stande der heutigen optischen Abbildungslehre. Über die Salzmannschen Untersuchungen glaubt der Verfasser in formaler Beziehung insofern hinausgelangt zu sein, als die strenge Allgemeingültigkeit der mathematischen Ausdrücke für das unscharfe Sehen erwiesen wird, und sachlich dürfte darin wohl ein Fortschritt gesehen werden, daß nicht nur der strenge Zusammenhang des Sehvermögens innerhalb und außerhalb des Akkommodationsgebietes für ametropische Augen, sondern auch die Wirkungen des Astigmatismus des Auges dargestellt sind.

Als Physiker hat sich der Verfasser streng in den Grenzen seiner Zuständigkeit gehalten und hat manchen naheliegenden Schluß auf psychologische und pathologische Zustände unterdrückt, um nicht in die Domäne des Arztes einzugreifen.

Da beim unscharfen Sehen der Pupillendurchmesser eine ausschlaggebende Rolle spielt, so mußte dieser in die Rechnung eingeführt werden.

Um zu einfachen und allgemeingültigen Beziehungen zu gelangen, wurden als Ausgangspunkte der Zählung für die objektseitigen und bildseitigen Schnittweiten die Mittelpunkte der Eintritts- und Austrittspupille des Auges (E. P. und A. P.) gewählt.

Da eine derartige Zählweise bisher in der Ophthalmologie nicht allgemein geläufig war, so sind im nächsten Abschnitt die betreffenden Beziehungen zunächst neben dem allgemein üblichen System der Hauptpunkte dargestellt.

Ferner wird bemerkt, daß die Schnittweiten von den gewählten Fixpunkten im Objektraum entgegen der Lichtrichtung und im Bildraum im Sinne der Lichtrichtung positiv gezählt sind (sog. anschauliches System der Zählung). Das myopische Auge mit seinem vollständig im Reellen liegenden Akkommodationsbereich stellt dann den Regelfall dar, für den alle in den Figuren dargestellten Strecken als positiv in Rechnung kommen. Die ganze Darstellung wird dadurch besonders anschaulich.

2. Die Abbildungsbeziehungen des Auges bezogen auf die Hauptpunkte und auf die Mitten der Eintritts- und Austrittspupille. Hauptpunktsrefraktion und Pupillenrefraktion.

Das Auge kann man in erster Annäherung als ein zentriertes optisches System aus brechenden Kugelflächen auffassen. Die brechenden Elemente sind die Hornhaut und die Krystallinse. In der Fig. 1 sei ein emmetropisches Auge in Akkommodationsruhe dargestellt. F ist der vordere, F' der hintere Brennpunkt, der sich auf der Netzhaut befindet. S ist der Hornhautscheitel, H und H' sind vorderer und hinterer Hauptpunkt. Nach den Lehren der geometrischen Optik sind dann

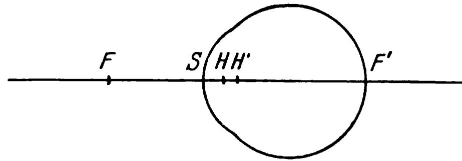


Fig. 1.

$$FH = f_0 \quad \text{und} \quad F'H' = f_0'$$

vordere und hintere Brennweite des Auges in Akkommodationsruhe. Es besteht ferner die bekannte Beziehung

$$\frac{f_0}{f_0'} = \frac{n}{n'},$$

wo n der Brechungsexponent im Objektraum und n' der des Bildraums, hier des Glaskörpers, ist. Wegen $n = 1$ (Luft) und $n' = 1{,}336$ ist also:

$$\frac{f_0}{f_0'} = \frac{1}{1{,}336}.$$

Man hat Durchschnittsaugen (schematische Augen) aufgestellt, von denen wir einige Daten betreffs des Helmholtzschen und Gullstrandschen angeben wollen.

I. Nach Helmholtz ist: $f_0 = 15{,}50$ mm, $f_0' = 20{,}71$

$$SH = 1{,}75, \quad S'H' = 2{,}10.$$

II. Nach Gullstrand ist: $f_0 = 17{,}05$, $f_0' = 23{,}72$

$$SH = 1{,}35, \quad S'H' = 1{,}60.$$

Wenn auch die menschlichen Augen individuellen Schwankungen unterliegen, so entfernen sie sich doch erfahrungsgemäß durchschnittlich nicht weit in ihren Konstruktionsdaten von gewissen Mittelwerten. Bekanntlich kann man diese Voraussetzung auch für den weitaus größten Teil der ametropischen Augen machen, wenn nämlich die Ametropie lediglich eine Folge der Verlängerung oder Verkürzung des Augapfels ist (Achsenametropie), während der verhältnismäßig selten vorkommende Fall starker Brennweitenveränderungen (Krümmungsametropie) sich weiter von der Norm entfernen kann.

Fig. 2 stellt den Fall des akkommodierenden emmetropischen Auges dar. Die Brennpunkte F und F' nähern sich dem Hornhautscheitel S. Der Punkt P, auf den das Auge akkommodiert, ist jetzt dem Netzhautpunkt N konjugiert (d. h. kommt in N zur scharfen Abbildung). P_1 sei der Nahpunkt, der bei Erschöpfung der ganzen Akkommodation erreicht wird.

Das Gullstrandsche Auge trägt hinsichtlich der bei der Akkommodation eintretenden Krümmungsänderung der optischen Elemente des Auges den tatsächlichen Verhältnissen besser Rechnung wie das Helmholtzsche. Für unsere Zwecke, wo es sich nur um eine erste Orientierung handelt, sind diese Unterschiede jedoch belanglos.

Wir machen jetzt die erfahrungsmäßig gesicherte Annahme, daß die Änderung der Lage der Hauptpunkte bei der Akkommodation vernachlässigt werden kann. Tatsächlich beträgt die Verschiebung nur wenige Zehntel eines Millimeters. Unter dieser Voraussetzung erscheint der Akkommodationsvorgang außerordentlich einfach. Indem wir die praktisch festen Punkte H und H' als Fixpunkte wählen, setzen wir für den Fall der Akkommodationsruhe:

$$\frac{1}{f_0} = \frac{n'}{f_0'} = D_0 .$$

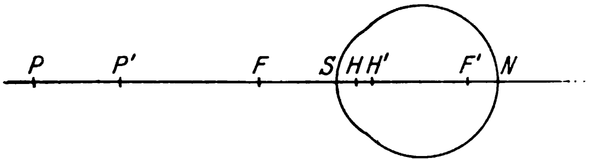


Fig. 2.

Ist f die Brennweite des Auges, wenn es auf Punkt P (Fig. 2) akkommodiert, so sei

$$\frac{1}{f} = D .$$

Hier stellen D_0 und D die in Dioptrien gemessenen Brechkräfte dar, wobei die Größen f, f_0, f_0' in Metern ausgedrückt sind.

Wir setzen ferner in Fig. 2 für den Zustand der Akkommodation

$$PH = a\,, \quad H'N = b$$

und

$$\frac{1}{a} = A\,, \quad \frac{n'}{b} = B\,. \tag{1}$$

Dann besteht die für jedes zentrierte System gültige Gleichung:

$$A + B = D. \tag{2}$$

Es ist aber wegen der Unveränderlichkeit von H' auch $H'N = b = f_0'$ und also

$$B = \frac{n'}{b} = \frac{n'}{f_0'} = D_0\,. \tag{3}$$

Gleichung (2) liefert also:

$$A + D_0 = D \quad \text{oder} \quad A = D - D_0. \tag{4}$$

Die Brechkraft D des akkommodierenden Auges ist also um die objektseitige Refraktion A größer als die Brechkraft D_0 des ruhenden Auges. Sei z. B. $D_0 = 60$ Dioptrien und akkommodiert das Auge auf einen 20 cm von H entfernten Punkt P, so ist $A = 5$ Dioptrien, und man erhält aus (4) $D = 60 + 5 = 65$ Dioptrien. Denken wir uns in Fig. 2 ein Objekt von der Größe α, das im Punkte P senkrecht zur Achse steht, und sei β das zugehörige Bild auf der Netzhaut, so gilt für jedes zentrierte System bekanntlich:

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{B}\,. \tag{5}$$

In dem speziellen Falle der Akkommodation des Auges ergibt sich aus (3):

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{D_0}\,. \tag{6}$$

In unserem Beispiel war $A = 5$ und $D_0 = 60$, so daß $\frac{\beta}{\alpha} = \frac{5}{60} = \frac{1}{12}$ ist. Die Bildgröße auf der Netzhaut beträgt also den zwölften Teil der Objektgröße.

Mittels der Gleichungen (4) und (6) beherrscht man den Akkommodationsvorgang vollständig; jedoch versagt die Gleichung (6) für den Fall des ruhenden emmetropischen Auges, da alsdann $a = \infty$ und demnach $A = 0$ wird.

In diesem Falle hat man bekanntlich den Winkel ω einzuführen, unter dem man vom Augenort aus das ferne Objekt sieht, und hat alsdann für die Netzhautbildgröße β:

$$\beta = f_0 \cdot \omega = \frac{\omega}{D_0}\,. \tag{7}$$

Der Scheitel des Winkels ω braucht für den Fall sehr ferner Objekte nicht im vorderen Hauptpunkt zu liegen, sondern muß nur in einer solchen Nähe des Auges angenommen werden, daß seine Entfernung vom Auge gegenüber der sehr großen Entfernung a verschwindend klein ist.

Die Hauptpunkte sind nicht die einzigen konjugierten Punkte im menschlichen Auge, die bei der Akkommodation praktisch fest bleiben. Man kann sogar zwei konjugierte Punkte bestimmen, die bei einem gegebenen Akkommodationsgebiet in der Anfangs- und Endlage des Akkommodationsprozesses mathematisch streng aufeinander fallen. Die geringe Lagenveränderung der Hauptpunkte hängt wesentlich damit zusammen, daß diese Punkte der vorderen Fläche der Krystallinse optisch sehr nahe liegen, so daß die Krümmungsänderung dieser Fläche bei der Akkommodation ohne wesentlichen Einfluß bleibt. Es kommt übrigens hier nicht allein darauf an, daß die Fixpunkte ihre Lage wenig verändern, sondern auch darauf, daß das Verhältnis von Objekt- und Bildgröße in diesen Punkten nahezu konstant bleibt.

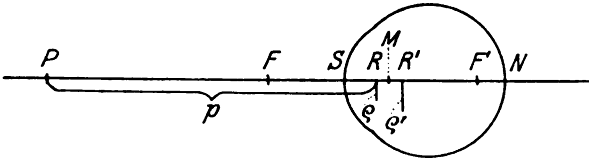


Fig. 3.

In Fig. 3 seien R und R' zunächst zwei beliebige konjugierte Punkte, die wir als Fixpunkte wählen. Wir kennzeichnen diese Punkte dadurch, daß ein achsensenkrechtes Objekt ϱ in R im Punkte R' ein achsensenkrechtes Bild von der Größe ϱ' erzeugt, und setzen in Übereinstimmung mit der Gullstrandschen Bezeichnung:

$$\frac{\varrho'}{\varrho} = K. \tag{8}$$

Im übrigen entspricht die Fig. 3 genau der Fig. 2, stellt also den Fall des auf den Punkt P akkommodierenden Auges dar.

Setzen wir noch $PR = p$ und $R'N = p'$, so ist jetzt, wenn wir wieder mit n und n' die Brechungsexponenten im ersten und letzten Stadium bezeichnen, allgemein gültig für jedes beliebige zentrierte System:

$$f \cdot \frac{\varrho^2}{p} + f' \cdot \frac{\varrho'^2}{p'} = \varrho \cdot \varrho', \tag{9}$$

und das Verhältnis von Bild und Objektgröße in den Punkten N und P ist:

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{p'}{p} \frac{n}{n'} \cdot \frac{\varrho}{\varrho'}. \tag{10}$$

Führen wir die im Gullstrandschen Sinne reduzierten Refraktionen ein, setzen also:

$$P = \frac{n}{p} \quad \text{und} \quad P' = \frac{n'}{p'} \tag{11}$$

und beachten die bekannte Beziehung

$$D = \frac{n}{f} = \frac{n'}{f'}, \tag{12}$$

so kann man die Gleichungen (9) und (10) auch schreiben:

$$\varrho^2 \cdot P + \varrho'^2 P' = \varrho \cdot \varrho' D \tag{13}$$

und

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{P'} \cdot \frac{\varrho}{\varrho'} \text{ [1]}. \tag{14}$$

Die Gleichungen (13) und (14) entsprechen also genau den Gleichungen (2) und (5) und gehen in diese über, wenn man $\varrho = \varrho'$ setzt. Diese letzte Setzung ist ja bekanntlich die Bedingung dafür, daß die Punkte R und R' in die Hauptpunkte H und H' übergehen, indem jetzt ein achsensenkrechtes Objekt in H ein gleichgroßes und gleichgerichtetes Bild in H' erzeugt.

Bemerkt sei ferner, daß die Punkte R und R' in die sog. Knotenpunkte des Auges übergehen, wenn man die Forderung aufstellt, daß sich die Größen ϱ und ϱ' wie die Brechungsexponenten im Objekt- und Bildraum, also wie n zu n' verhalten. Diese letzteren Punkte haben jedoch in der modernen Ophthalmologie kein besonderes Interesse mehr.

Wir wollen im folgenden unter R und R' die Mittelpunkte der Eintrittspupille (E. P.) und Austrittspupille (A. P.) verstehen. Die Pupille des Auges ist die wirksame Blende. Faßt man diese als achsensenkrechtes Objekt auf und bildet sie nach dem Objektraum durch die vorgelagerten Systemteile ab, so erhält man die (E. P.). Da die Pupille an der vorderen Fläche der Krystallinse anliegt, so hat also die Abbildung nur durch die Hornhaut hindurch zu geschehen. Da die letztere bei der Akkommodation ihre Krümmung nicht ändert, so würde sich also der Radius der (E. P.), der jetzt mit der Größe ϱ identisch ist, ebenfalls nicht ändern, wenn man nicht annehmen müßte, daß die Pupille bei der Akkommodation infolge der vermehrten Wölbung der vorderen Linsenfläche um einen allerdings geringen Betrag nach vorn gedrängt würde. Die Austrittspupille (A. P.) mit dem Radius ϱ'

[1]) Über die Entwicklung der Formeln (9) bis (14) vgl. z. B. des Verfassers „Theorie der modernen optischen Instrumente". Stuttgart 1911. S. 70—74. Man beachte übrigens, daß die dort eingeführte Größe β nach der Nomenklatur Abbes eine andere Bedeutung hat wie hier, nämlich das Vergrößerungsverhältnis in konjugierten Punkten darstellt.

wird gefunden, indem man die Pupille durch die Kristallinse hindurch abbildet. Die Änderung der Größe ϱ' ist deshalb sehr gering, weil sich die als Objekt für die Abbildung zu betrachtende Pupille in unmittelbarer Nähe der vorderen Linsenfläche befindet, durch deren Brechkraftsänderung der Akkommodationsvorgang ganz wesentlich bestimmt wird[1]).

Nun ändert ja allerdings die Pupille selbst bei vermehrter Lichtzufuhr und bei Konvergenzbewegungen des Auges ihren Durchmesser verhältnismäßig stark (etwa von 2 bis 8 mm). An diesen Änderungen nimmt aber der Quotient $\frac{\varrho'}{\varrho} = K$ gar nicht teil. Die Größe K ist nach den Lehren der geometrischen Optik bekanntlich unabhängig von der absoluten Größe der wirksamen Blende und ändert sich nur mit den Lagenänderungen von R und R'.

Die Abbildungsbeziehungen (13) und (14) sind nun aber lediglich von der Größe K abhängig, denn man kann ihnen die Form geben:

$$P + K^2 \cdot P' = K \cdot D \qquad (15)$$

und

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{P'} \cdot \frac{1}{K} = \frac{n}{n'} \cdot \frac{p'}{p} \cdot \frac{1}{K}. \qquad (16)$$

Der Verfasser hat die Änderungen numerisch untersucht, welche die Abbildungsbeziehungen am menschlichen Auge erfahren, wenn man die Änderungen der Lage der Punkte R und R' bei der Akkommodation in Rechnung zieht, und zwar auf Grund des schematischen Auges von Helmholtz.

Es ist mit Bezug auf Fig. 3, wenn man Akkommodationsruhe voraussetzt:

$$SR = 3{,}0 \text{ mm}, \quad SR' = 3{,}6 \text{ mm}$$

und bei Aufwendung einer Akkommodation von 7 Dioptrien

$$SR = 2{,}7 \text{ mm}, \quad SR' = 3{,}3 \text{ mm},$$

während die Größe K im ersten und zweiten Falle die Werte 0,92 und 0,94 annimmt.

Eine weitere Untersuchung auf Grund dieser Daten hat ergeben, daß für alle in der Praxis vorkommenden Fälle der Emmetropie und Ametropie diese Änderungen auf die Lage und Größe der vom optischen System des Auges entworfenen von zu vernachlässigendem Einfluß sind, nur daß sich danach die Pupillenmitten, d. h. die Mittelpunkte der (E. P.) und (A. P.), ebenso gut als Fixpunkte eignen, wie die Haupt-

---

[1]) Von der geringen Ortsveränderung der Pupille bei variabler Beleuchtung sehen wir hier ab.

punkte. Für die weiteren Untersuchungen ist die letztere Zählweise unerläßlich.

In folgendem nehmen wir also die Mittelpunkte der (E. P.) und (A. P.) während der Akkommodation als fest an und beziehen die objekt- und bildseitigen Refraktionen P und P' auf diese Punkte.

Ist in Fig. 4 wieder P der Punkt, auf den das Auge scharf eingestellt ist, und sind H und R der vordere Hauptpunkt und der Mittelpunkt der (E. P.), so ist also: $PH = a$ und $PR = p$. Setzt man für einen Augenblick $HR = \varepsilon$, so ist $p - a = \varepsilon$, oder

$$\frac{1}{P} - \frac{1}{A} = \varepsilon. \tag{17}$$

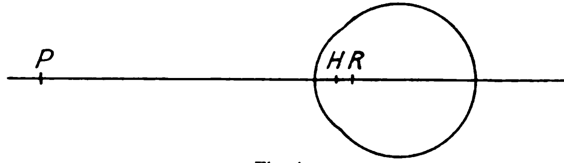


Fig. 4.

Durch diese Gleichung ist der Zusammenhang zwischen den Refraktionen A und P gegeben. Für ε kann man etwa den Wert 1 mm bis 1,5 mm setzen, so daß sich die A-Werte von den P-Werten praktisch kaum unterscheiden. Für $A = 10$ dptr und $\varepsilon = 0{,}001$ m liefert Gleichung (17) z. B. $P = 9{,}90$, also nur eine Differenz von 10 Dioptrien. Für kleinere Werte von A wird diese Differenz entsprechend noch geringer. Für die Größe K, die wir ebenfalls als unveränderlich annehmen, werden wir im folgenden den Mittelwert

$$K = 0{,}92 \tag{18}$$

annehmen.

Der Akkommodationsvorgang stellt sich mittels der neuen Fixpunkte ebenfalls außerordentlich einfach dar.

Läßt man die Gleichung (15) für das ruhende Emmetropenauge gelten, so ist $P = 0$ und $D = D_0$ zu setzen, und man erhält $K \cdot P' = D_0$, wo nun $P' = \frac{n'}{P'}$ während des ganzen Akkommodationsvorganges konstant bleibt. Infolgedessen kann man Gleichung (15) schreiben:

$$P = K(D - D_0), \tag{19}$$

welche der Gleichung (4) entspricht. Gleichung (16) liefert nun

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{D_0} \tag{20}$$

analog der Gleichung (6).

Das achsenametropische Auge.

a) Myopie (M).

Das achsenametropische Auge unterscheidet sich vom emmetropischen lediglich durch die Verschiedenheit der Gänge des Auges in der Achse, während die Brechkraft und die Lage der Punkte H und H' und R und R' als mit den entsprechenden Werten im Emmetropenauge übereinstimmend angenommen werden.

In Fig. 5 sei ein myopisches Auge dargestellt mit dem Fernpunkt P_2 und dem Nahpunkt P_1. Das Auge möge auf den Punkt P akkommodieren, der also dem Netzhautpunkt N konjugiert ist. Den Punkten P, P_1 und P_2 kommen also die Refraktionen A, A_1 und A_2 resp. P, P_1 und P_2 zu, je nachdem man die Hauptpunkte oder die Pupillenmitten als Fixpunkte annimmt.

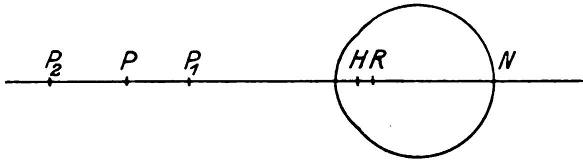


Fig. 5.

Ist wieder D die Brechkraft des Auges im akkommodierten Zustande, so bestehen die beiden Gleichungssysteme (2) und (5) resp. (15) und (16)

$$A + B = D \quad \Big| \quad P + K^2 \cdot P' = K \cdot D \qquad (21)$$

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{B} \quad \Big| \quad \frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{P'} \cdot \frac{1}{K}. \qquad (22)$$

Die Strecken $\overline{H'N}$ resp. $\overline{R'N}$ und demnach auch die Größen B und P' bleiben bei der Akkommodation konstant. Die Größen A resp. P nehmen alle möglichen Werte an, zwischen den Nahpunktsrefraktionen A_1 und P_1 und den Fernpunktsrefraktionen A_2 und P_2. Bei Einstellung auf den Fernpunkt, also bei Akkommodationsruhe, ist die Brechkraft des Auges D_0. Aus der Gleichung (21) erhält man für den Fernpunkt:

$$A_2 + B = D_0 \quad \Big| \quad P_2 + K^2 \cdot P' = K \cdot D_0$$

und demnach

$$A - A_2 = D - D_0 \quad \Big| \quad P - P_2 = K\,(D - D_0). \qquad (23)$$

Die letzteren Gleichungen können z. B. dazu dienen, die Brech kraft des Auges im akkommodierten Zustand zu berechnen, wenn die

Fernpunktsrefraktion (A bzw. P) gegeben ist. Die Gleichungen (22) liefern ferner:

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{D_0 - A_2} \quad \text{und} \quad \frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{D_0 - \frac{P_2}{K}}. \tag{24}$$

b) Hypermetropie (H).

Beim hypermetropischen Auge liegt der Fernpunkt P_2 bekanntlich virtuell hinter dem Auge, wie dies durch Fig. 6 dargestellt ist. Bei dem von uns eingeführten Sinn der Zählung sind also die Strecken $\overline{HP_2} = a_2$ und $\overline{RP_2} = p_2$, und demnach auch die Fernpunktsrefraktionen $A_2 = \frac{1}{a_2}$ und $P_2 = \frac{1}{p_2}$ negativ in Anrechnung zu bringen. Der Nahpunkt P_1 (Fig. 6) und der beliebige Punkt P, auf den das Auge akkommodiert, können bekanntlich entweder virtuell oder auch reell sein, in einem besonderen Falle auch gerade im Unendlichen liegen. Jedenfalls ist die Größe A_2 resp. P_2 immer negativ anzusetzen, während die Größe A negativ, Null oder auch positiv sein kann.

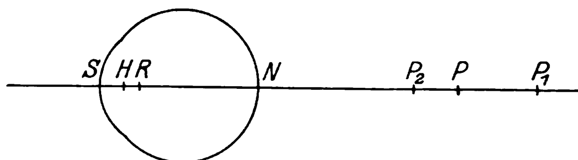


Fig. 6.

Die Formeln (23) und (24) gehen also in die für das hypermetropische Auge über, wenn man A_2 resp. P_2 negativ setzt.

Man erhält:

$$A + A_2 = D - D_0 \qquad P + P_2 = K(D - D_0) \tag{25}$$

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{A}{D_0 - A_2} \qquad \frac{\beta}{\alpha} = \frac{P}{D_0 + \frac{P_2}{K}}. \tag{26}$$

Liegt z. B. (H) von 5 Dioptrien vor, bezogen auf den vorderen Hauptpunkt, so ist $A_2 = 5$ und Gleichung (25) wird, wenn wir $D_0 = 60$ ansetzen:

$$A + 5 = D - 60$$

oder

$$D = 65 + A.$$

Für das ruhende Auge ist $A = -5$ und D wird gleich D_0. Durch das Einsetzen der Akkommodation erhält A kleinere negative Werte. Ist z. B. $A = -3$, was etwa der Lage des Punktes P in Fig. 6 entspricht,

so erhält man $D = 65 - 3 = 62$. Liegt der Nahpunkt des Hypermetropen im Reellen, so kann A durch Null hindurchgehend positive Werte annehmen. Für $A = 0$ ist $D = 65$ und der Hypermetrop sieht scharf in die Ferne. Liegt der Fixationspunkt im Reellen, so wird A positiv wie beim myopischen Auge und D vergrößert sich, bis A seinen größten Wert A_1 (Refraktion des Nahpunktes) angenommen hat.

Die Gleichungen (26) haben für uns jetzt nur Interesse für positive Werte von A, d.h. für den Fall reeller Objekte α. Akkommodiert unser Hypermetrop z. B. auf einen Punkt, der 25 cm vom vorderen Hauptpunkt entfernt liegt, so ist $A = 4$ und Gleichung (21) liefert

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{4}{60 + 5} = \frac{4}{65}.$$

Die Behandlung der auf den Mittelpunkt der (E. P.) bezogenen Gleichungen ist ganz analog, wenn man darin für K den Mittelwert 0,92 setzt.

3. Allgemeine Definition des Begriffs Sehvermögen für scharfes und und unscharfes Sehen. Der Übungskoeffizient.

Das Sehvermögen hängt ab von dem kleinsten Netzhautbild β, das noch gerade getrennte Sinneseindrücke nach dem Gehirn vermittelt. Faßt man das Auge gewissermaßen als Projektionsapparat auf, so kann man sich vorstellen, daß es von einem Netzhautstück der Größe β ein Bild α im Objektraum entwirft, das bei Emmetropie und Akkommodationsruhe im Unendlichen, sonst an der zur Netzhaut konjugierten Stelle im Endlichen liegt.

Das dem kleinsten Netzhautbild β konjugierte Bild α im Objektraum (d. h. im freien Raum vor dem Auge) möge vom Mittelpunkt R der Eintrittspupille des Auges aus unter einem Winkel Ω_0 erscheinen, den man den „phsyologischen Grenzwinkel“ nennt. Nach einer geläufigen Annahme definieren wir dann das Sehvermögen S als eine Größe, die dem Winkel Ω_0 umgekehrt proportional ist[1]).

In Fig. 6a sei wieder ein Auge dargestellt, das auf den Punkt P scharf eingestellt ist, so daß also P dem Netzhautpunkt N konjugiert ist. Das kleinste Netzhautbild habe einen Durchmesser $\overline{CE} = \beta$, den wir uns durch N halbiert denken. Im Objektraum entspricht dem Bild β das Objekt bei P vom Durchmesser $\overline{AB} = \alpha$, das durch Punkt P halbiert ist. Der physiologische Grenzwinkel ist gegeben durch

$$\sphericalangle ARB = \Omega_0 = 2\,\omega_0,$$

[1]) Wählt man als Scheitelpunkt des Grenzwinkels andere Fixpunkte als den Mittelpunkt der E. P. des Auges, so gelangt man zu abweichenden Definitionen des Begriffs der Sehschärfe. Vgl. z. B. Helmholtz, Physiol. Optik. 3. Aufl. S. 313f.

wo also ω_0 die Winkel sind, welche die Geraden $\overline{AR}$ und $\overline{BR}$ mit der Achse bilden.

Für Ω_0 hat man bekanntlich einen mittleren Wert von einer Bogenminute angenommen. Im Bogenmaß ist der mittlere Wert 0,000291. Einem Auge mit diesem mittleren Wert schreibt man das Sehvermögen Eins zu. Nach dem Obigen definieren wir das Sehvermögen S durch

$$S = \frac{c}{\Omega_0},$$

wo c eine Konstante und Ω_0 der physiologische Grenzwinkel des gerade in Frage kommenden Auges ist, der also größer oder kleiner als eine Winkelminute sein kann.

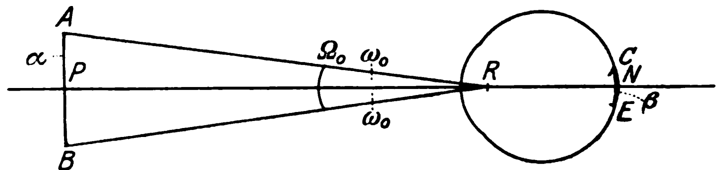


Fig. 6a.

Wir messen in folgendem die Winkel immer im Bogenmaß. Verlangen wir dann, daß S den Wert Eins für $\Omega = 0{,}000291$ annimmt, so liefert die letzte Gleichung

$$1 = \frac{c}{0{,}000291}$$

oder

$$c = 0{,}00029,$$

und man hat:

$$S = \frac{0{,}000291}{\Omega_0}. \qquad (27)$$

In Fig. 6a ist $\overline{PR} = p = \frac{1}{P}$, und man hat

$$\Omega_0 = \frac{\alpha}{p}.$$

Gleichung (27) liefert alsdann:

$$\alpha = \frac{0{,}000291}{P \cdot S}. \qquad (27\text{a})$$

wo P die Refraktion des Auges ist.

α ist also hier der Durchmesser des kleinsten Objektes in der Entfernung p, welches vom Auge nicht mehr in Details aufgelöst werden kann. Ist P z. B. gleich 4 Dioptrien, was der konventionellen Lese-

weite von $p = 25$ cm entspricht, so ist z. B. für $S = \frac{1}{2}$; $\alpha = 0{,}000145$ m $= 0{,}145$ mm. Ist ferner z. B. für $S = 1$, $p = 2000$ m, so wäre $\alpha = 58$ cm. Innerhalb einer Kreisfläche von 58 cm Durchmesser kann also ein Auge von $S = 1$ aus einer Entfernung von 2 km keine Details und auch z. B. keine Farbennuancen mehr erkennen. Die betreffende Fläche erscheint, wenn sie hell genug beleuchtet ist, vielmehr als farbiger Punkt in der Mischfarbe.

3. Das Sehen mittels Zerstreuungskreisen.

Das soeben definierte Sehvermögen S ist, wenn man von Beugungserscheinungen absieht, unabhängig von der Größe der Pupille, weil es sich hier um scharfe Abbildung auf der Netzhaut handelt und der fixierte Punkt dem Netzhautpunkt konjugiert ist.

Nun kommt es aber häufig vor, daß ein Objektpunkt nicht scharf auf der Netzhaut zur Abbildung gelangt, wenn nämlich der betreffende Punkt außerhalb des Akkommodationsgebietes des Auges liegt, oder das Auge einen näher oder entfernter liegenden Objektpunkt fixiert. An Stelle eines Punktes erscheint alsdann ein Zerstreuungskreis auf der Netzhaut, der von der Größe der Pupille abhängig ist. Das jetzt vorhandene Sehvermögen muß also von der Größe der Pupille abhängen und folgt ganz anderen Gesetzen als die Sehschärfe bei scharfer Abbildung auf der Netzhaut.

Um diese Verhältnisse anschaulicher zu machen, sei in Fig. 7 ein Auge dargestellt, das auf den Punkt P scharf eingestellt ist, so daß also P dem Netzhautpunkt N konjugiert ist. Wir können uns unter P z. B. den Nahpunkt eines myopischen Auges vorstellen. Die Sehschärfe in diesem Punkte folgt also der oben gegebenen Definition.

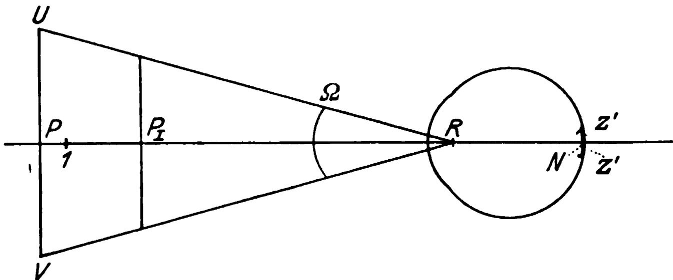


Fig. 7.

Will nun das Auge einen etwas näher gelegenen Punkt bei *1* fixieren, so wird, während das Auge immer scharf auf Punkt P eingestellt ist, dieser letztere Punkt bei N einen Zerstreuungskreis erzeugen, der um so größer ist, je größer die Pupille ist. Ist dieser Zerstreuungskreis kleiner als das kleinste Netzhautbild β, so wird er die physiologische

Schärfe der Abbildung nicht beeinträchtigen und die Sehschärfe im Punkte *1* folgt der obigen Definition. Dieses Verhalten wird sich erst ändern, wenn bei weiterer Entfernung des Punktes *1* von P der Durchmesser des Zerstreuungskreises größer wird als die Größe β. Bekanntlich tritt dies ein, wenn der Punkt *1* aus dem Teile der sog. Akkommodationslinie hinaustritt, der sich von P aus nach dem Auge zu erstreckt. Liegt der Punkt, den das Auge fixieren möchte, etwa bei P_I außerhalb der Akkommodationslinie, so wird der bei N erzeugte Zerstreuungskreis einen Durchmesser $2z'$ haben, der größer als β ist, wobei also immer das Auge scharf auf P eingestellt ist, so daß P und N konjugierte Punkte sind.

Denkt man sich den Zerstreuungskreis $2z'$ in den Objektraum hinausprojiziert, wie wir dies oben mit dem kleinsten Netzhautbild β vorgestellt haben, so wird er bei P ein reelles scharfes Bild von der Größe $\overline{UV}$ erzeugen, das vom Mittelpunkt R der (E. P.) aus unter dem Winkel Ω erscheinen möge. Alle Objekte, die sich innerhalb des Winkelraums Ω befinden, sind also nicht auflösbar. Insbesondere hat jener objektseitige Zerstreuungskreis bei P_I die Größe $\overline{TW}$.

Der Winkel Ω spielt also jetzt gewissermaßen die Rolle des physiologischen Grenzwinkels bezüglich der Sehschärfe beim Versuch den Punkt P_I zu fixieren.

Für die weiteren Betrachtungen bedürfen wir einer Beziehung zwischen dem Winkel Ω und den Konstanten des Auges sowie des herrschenden Refraktionszustandes, die wir jetzt entwickeln wollen.

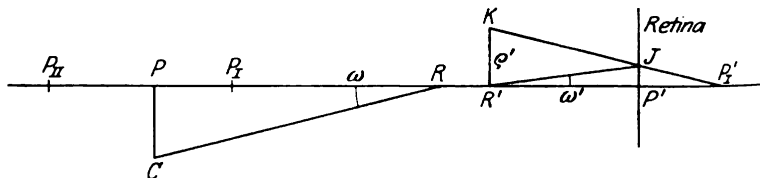


Fig. 8.

Es seien in Fig. 8 R und R' die Mittelpunkte der (E. P.) und (A. P.) des Auges; den beiden Objektpunkten P und P_I entsprechen die Bildpunkte P' und P_I'. Der Punkt P' liege auf der Retina, während ein von P_I ausgehender, den Rand der (E. P.) und demnach auch den Rand K der (A. P.) durchdringender Strahl bei J die Retina durchstößt, indem er nach P_I' konvergiert. Der Punkt P_I wird also als Zerstreuungskreis auf der Netzhaut vom Radius $JP' = z'$ abgebildet. Setzen wir

$$PR = p, \quad P'R' = p', \quad P_I R = p_I, \quad R'P_I' = p_I',$$

so hat man bekanntlich für den Radius $JP' = z'$ des Zerstreuungskreises

$$z' = \varrho'\left(1 - \frac{p'}{p_I'}\right). \tag{28}$$

Zufolge der Fig. 8 ist nun:

$$\omega' = \frac{z'}{p'}.$$

Ferner ist aus Fig. 8, wenn wir für einen Augenblick $\overline{PC} = z$ setzen:

$$\omega = \frac{z}{p}$$

$$= \frac{z}{z'} \cdot \frac{z'}{p};$$

der Quotient $\frac{z}{z'}$ ist aber identisch mit dem Ausdruck

$$\frac{\alpha}{\beta} = \frac{n'p}{np'} \cdot \frac{1}{K}$$

gemäß Gleichung (16), so daß man hat:

$$\omega = \frac{n'z' \cdot K}{n \cdot p'}. \tag{29}$$

Gleichung (28) wird jetzt, wenn wir den aus (29) folgenden Wert einsetzen:

$$\frac{\omega \cdot p'n}{n'K} = \varrho'\left(1 - \frac{p'}{p_I'}\right)$$

oder:

$$\omega \cdot \frac{n}{K} = \varrho'\left(\frac{n'}{p'} - \frac{n'}{p_I'}\right) = \varrho'(P' - P_I'). \tag{30}$$

Denkt man sich nun die Gleichung (15) zweimal hingeschrieben, und zwar einmal für das konjugierte Punktpaar P und P', und das andere Mal für das ebenfalls konjugierte Punktpaar P_1 und P_I', und zieht die so entstandenen Gleichungen voneinander ab, so wird:

$$P' - P_I' = \frac{P_I - P}{K^2}.$$

Setzt man diesen Wert in Gleichung (30) ein, so wird wegen $K = \frac{\varrho'}{\varrho}$, wenn man noch $n = 1$ setzt:

$$\frac{\omega}{\varrho} = P_I - P \tag{31}$$

oder: wenn man $2\,\omega = \Omega$ und $2\,\varrho = d$ setzt, wo also d der Durchmesser der (E. P.) ist:

$$P_I - P = \frac{\Omega}{d} \tag{32}$$

eine Gleichung von grundlegender Bedeutung.

Läge der den Zerstreuungskreis auf der Netzhaut bildende Punkt P_2 weiter als P von R entfernt (Fig. 8), so hätte eine ganz analoge Betrachtung zu der Gleichung:

$$P_{II} - P = -\frac{\Omega}{d} \tag{33}$$

geführt.

Bemerkt sei noch einmal, daß Ω derjenige objektseitig gemessene Winkel ist, unter dem der in den Objektraum hineinprojizierte Zerstreuungskreis vom Punkte R aus erscheint. Der Winkel Ω ist also identisch mit dem durch Fig. 7 dargestellten Winkel Ω.

Die im peraxialen Gebiet streng gültigen Gleichungen (32) und (33) sind bemerkenswert dadurch, daß sie außer von d, von allen Konstanten des optischen Systems des Auges unabhängig sind. Bemerkt sei noch, daß wenn wir mit irgendeinem Meßinstrument den Pupillendurchmesser feststellen, wir nicht den Pupillendurchmesser, sondern den Durchmesser d der (E. P.) messen, weil die Messung durch das Hornhautsystem hindurch geschieht. Die einzige in den Gleichungen (32) und (33) vorkommende Konstante d ist also der direkten Messung leicht zugänglich. Es liegt nun nahe, das Sehvermögen bei Sehen mittels Zerstreuungskreisen in analoger Weise zu definieren, wie dies beim Sehvermögen beim Scharfsehen geschieht.

Dann würde man also für den Punkt P_I haben:

$$S_I = \frac{0{,}000291}{\Omega}$$

oder gemäß Gleichung (32)

$$S_I = \frac{0{,}000291}{d(P_I - P)}.$$

Analog wäre für einen Punkt P_{II}

$$S_{II} = \frac{0{,}000291}{d(P - P_{II})}.$$

Sieht z. B. ein Myop von der Fernpunktsrefraktion P Dioptrien unbewaffnet in die Ferne, so ist $P_{II} = 0$. Nimmt man für den Durchmesser der (E. P.) des Auges einen mittleren Wert von $d = 0{,}00291$ m an, so liefert die letztere Gleichung:

$$S_{II} = \frac{1}{10 \cdot P}.$$

Für Werte von $P = 1, 2, 3, 4$ usw. Dioptrien würden sich also Werte von S_{II} gleich $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{30}$, $\frac{1}{40}$ usw. ergeben.

Der Abfall des Sehvermögens wäre also hiernach außerordentlich stark und steht mit der Erfahrung im Widerspruch.

Wenn z. B. ein Myop von 4 Dioptrien mit unbewaffneten Augen eine Probetafel betrachtet, die für das Sehen aus der Ferne eingerichtet ist, so kann man unschwer feststellen, daß sein Sehvermögen bedeutend größer ist, als die obige Formel es ergibt. Man kann etwa ein Sehvermögen von $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{15}$ feststellen. Die Gründe für diese Erscheinung sind im einzelnen rechnerisch noch nicht festgestellt. Gullstrand[1]) macht die eigenartigen Aberrationen im menschlichen Auge und die Beugung an den Pupillenrändern dafür verantwortlich. Daß derartige Verhältnisse hierbei eine Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich, da ja von den relativ großen Zerstreuungskreisen eine große Anzahl von perzipierenden Elementen, insbesondere Zäpfchen, angeregt werden, wodurch eine erhöhte Orientierung infolge der kaustischen Linien und Beugungsfiguren ermöglicht wird, denen zufolge die Intensität des Lichtes innerhalb eines Zerstreuungskreises keineswegs konstant ist.

Da man also zur Zeit nicht in der Lage ist, die hier mitwirkenden physiologischen und psychischen Einflüsse rechnerisch zu verfolgen, so kann man sich nach dem Vorgange Salzmanns dadurch helfen, daß man den obigen Gleichungen einen Koeffizienten λ hinzufügt, den man „Übungskoeffizienten" nennt.

Man hat also dann z. B.

$$S_{II} = \frac{0{,}000291 \cdot \lambda}{d(P - P_{II})}. \qquad (33a)$$

Die Größe λ ist der Natur der Sache nach eine sehr zusammengesetzte Funktion, deren Darstellung wohl allgemein nie gelingen dürfte, wenn dabei Form, Farbe, Beleuchtung, Kontrastverhältnisse der Objekte berücksichtigt werden sollen, ganz abgesehen von den mehr psychischen Einflüssen der wirklichen Übung im Sehen.

Allgemein läßt sich von der Funktion λ nur aussagen, daß sie an der physiologischen Grenze des scharfen und unscharfen Sehens den Wert Eins haben muß, damit die Kontinuität beim Übergang von der einen zur anderen Art des Sehens erhalten bleibt, wie später noch ausgeführt wird.

Nach der Lehre von der naturgetreuen photographischen Abbildung[2]) hat der Verfasser sich eine Reihe von Photogrammen herstellen lassen, welche genau den Eindruck wiedergeben, welchen ein Auge empfängt

---

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik. 3. Aufl. S. 318 u. 319.

[2]) Vgl. „Die Grundgesetze der naturgetreuen photographischen Abbildung." Halle a. S. 1910.

(abgesehen allerdings von den Aberrationsresten der betreffenden Objektive). Daraus ergab sich, daß für relativ geringe Sehschärfenänderungen, also in der Nähe der Pointierungsebene, die Funktion λ konstant und gleich der Einheit angenommen werden kann, wenigstens mit dem Grade von Annäherung an die Wahrheit, der allen Definitionen und Betrachtungen über die Sehschärfe eigen ist. Bei stärkerem Abfall der Sehschärfe, etwa über $S = \frac{1}{2}$ steigt λ sehr schnell etwa bis zu Wert 3 hinauf, wenigstens bei Verwendung der üblichen Prüfungstafeln; doch hat die letztere Zahl wegen der schon erwähnten, schwer zu kontrollierenden Nebenumstände nur bedingten Wert.

Für die weiteren Betrachtungen erwächst für uns aus dem geschilderten Verhalten die Vereinfachung, daß wir gerade für den uns besonders interessierenden Fall der Sehschärfeabnahme bei ungenauer Brillenbestimmung $\lambda = 1$ setzen können, da es sich hier immer um verhältnismäßig geringe Änderungen von S und deshalb auch der entsprechenden Zerstreuungskreise handelt.

4. Das Sehvermögen bei Ametropie innerhalb des Akkommodationsgebietes.

Innerhalb des Akkommodationsgebietes vermag ein Auge den fixierten Punkt scharf auf der Netzhaut zur Abbildung zu bringen. Das Sehvermögen ist also durch den physiologischen Grenzwinkel Ω_0 bestimmt.

Aus den Gleichungen (24) und (26) folgt, da

$$\Omega_0 = \frac{\alpha}{p} = a \cdot P$$

ist, für myopische Augen

$$\Omega_0 = \beta \cdot \left(D_0 - \frac{P_2}{K}\right)$$

und für hypermetropische

$$\Omega_0 = \beta \left(D_0 + \frac{P_2}{K}\right),$$

wo also β das kleinste Netzhautbild und Ω_0 der physiologische Grenzwinkel ist.

Demnach ist:

$$S = \frac{0{,}00029}{\Omega_0} = \frac{0{,}00029}{\beta\left(D_0 \mp \frac{P_2}{K}\right)}, \qquad (34)$$

je nachdem (M) oder (H) vorliegt.

Hier ist, um es noch einmal zu sagen, D_0 die Brechkraft des Auges im Ruhezustand, P_2 die Pupillenrefraktion für den Fernpunkt und K

das Verhältnis des Durchmessers der (A. P.) des Auges zum Durchmesser der (E. P.). Ein Mittelwert für K ist, wie oben erwähnt, $K = 0{,}92$.

Für $P_2 = 0$ liefert die letzte Gleichung das Sehvermögen für das emmetropische Auge

$$S = \frac{0{,}00029}{\beta \cdot D_0}. \tag{35}$$

Handelt es sich um ein bestimmtes Augenindividuum, so ist β unveränderlich. Da nun auch die Größen D_0, P_2 und K unveränderlich sind, so lehren die letzten Gleichungen:

Jedes einzelne Augenindividuum hat dasselbe Sehvermögen innerhalb des ganzen Akkommodationsgebietes.

Bei Achsenametropie verhalten sich die Sehvermögen der emmetropischen, myopischen und hypermetropischen Augen bei gleicher Funktionstüchtigkeit der Netzhaut umgekehrt wie die Größen D_0, $D_0 - \frac{P_2}{K}$ und $D_0 + \frac{P_2}{K}$.

Dementsprechend verhalten sich auch die Sehvermögen eines emmetropischen und eines unter Akkommodationsanstrengung auf unendliche Ferne eingestellten hypermetropischen Auges wie $D_0 + \frac{P_2}{K} : D_0$.

Der Hypermetrop sieht also schlechter in die Ferne als der Emmetrop.

Anmerkung: Wenn man ein achsenametropisches Auge mit einem am Orte des vorderen Brennpunktes aufgestellten Brillenglas korrigiert, so hat die Kombination von Auge und Brillenglas bekanntlich die Brechkraft D_0 und es ist $\Omega_0 = \beta \cdot D_0$ oder die Sehschärfe[1]) $S = \frac{0{,}00029}{\Omega_0} = \frac{0{,}00029}{\beta \cdot D_0}$. Die Sehschärfe ist also in diesem Falle identisch mit dem Sehvermögen des emmetropischen Auges. Die letztere Beziehung gilt aber nur für das Sehen in die Ferne.

Setzt bei dem für die Ferne korrigierten Ametropenauge die Akkommodation ein, so ändert sich im Gegensatz zum Sehvermögen des unbewaffneten Auges die Sehschärfe. Die letztere bleibt zwar konstant für den Mittelpunkt der (E. P.) der Kombination von Brillenglas und Auge, nicht aber für den von uns gewählten Fixpunkt, der durch den Mittelpunkt der (E. P.) des unbewaffneten Auges dargestellt ist.

Ebenso bedarf die Änderung der Sehschärfe der brillenbewaffneten Ametropenaugen einer besonderen Untersuchung, falls die Kombination von Auge und Brille eine endliche Fernpunktsrefraktion (z. B. Nahbrille) erzeugt.

---

[1]) Das Sehvermögen des brillenbewaffneten Auges bezeichnen wir als Sehschärfe.

Aus dem Gesagten geht übrigens hervor, daß beim Fixieren ferner Objekte bei einem bestimmten hypermetropischen Auge, und zwar einmal mittels der Fernbrille, das andere Mal unter Akkommodationsanstrengung, die Sehschärfe zum Sehvermögen sich verhält wie $D_0 + \frac{P_2}{K}$ zu D_0. Es findet also eine Aufbesserung des Auflösungsvermögens durch die Fernbrille statt.

5. Tiefe und Akkommodation.

Unter der „Tiefe" eines optischen Systems versteht man die Eigenschaft, nicht nur eine bestimmte Objektebene, sondern auch noch benachbarte Ebenen auf der Bildebene zur physiologisch scharfen Abbildung zu bringen. Für die Photographie hat diese Eigenschaft große Bedeutung gewonnen. In der Funktion des Auges tritt sie gegenüber dem überlegenen Mittel der Akkommodation zurück.

Die Tiefe des Auges wird durch die beiden Gleichungen (32) und (33)

$$P_I - P = \frac{\Omega}{d} \quad \text{und} \quad P_{II} - P = -\frac{\Omega}{d} \tag{35a}$$

bestimmt, wenn man diese Gleichungen für diejenige Stelle der optischen Achse gelten läßt, wo infolge des unscharfen Sehens gerade eine merkbare Verringerung des Sehvermögens eintritt. Im Sinne der geometrischen Optik tritt dies ein, sobald der Winkel Ω gleich dem Winkel Ω_0 wird, weil dann der Zerstreuungskreis an Größe gleich dem entsprechenden kleinsten Netzhautbild β wird, durch welches das Sehvermögen innerhalb des Akkommodationsbereiches bestimmt wird. Mit Recht bemängelt Gullstrand eine solche Schlußweise, indem er hinweisend auf die Aberration im Auge und die Beugungserscheinungen sagt, daß die exakte Untersuchung der Tiefe der Abbildung im Auge, der Akkommodationslinie Czermaks, ein sehr kompliziertes mathematisches Problem sei[1]). Da aber zur Zeit gar keine Aussicht besteht, dieses Problem exakt zu lösen, und diese Lösung doch nur gewisse für die Praxis kaum in Betracht kommende Korrektionswerte liefern würde, in ähnlicher Weise wie dies etwa der Fall ist bei der beugungstheoretischen Untersuchung Airys über den Regenbogen, so werden wir den bestehenden Verhältnissen am besten Rechnung tragen, wenn wir hier $\lambda = 1$ setzen, da es sich jetzt um die kleinsten für unscharfes Sehen in Betracht kommenden Zerstreuungskreise handelt.

In den Gleichungen (35a) rücken also die Punkte P_I und P_{II} mit den Refraktionen P_I und P_{II} in die beiden Endpunkte P_1^0 und P_2^0 der Tiefenstrecke mit den zugehörigen Refraktionen, die ebenfalls mit

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik. 3. Aufl. S. 318.

P_1^0 und P_2^0 bezeichnet werden sollen, wobei der Winkel Ω in den speziellen Wert Ω_0 übergeht.

Die Ausdrücke $\frac{\Omega_0}{d}$ auf der rechten Seite der Gleichung (35a) bezeichnen wir dann als die dioptrische Tiefe T des Auges und haben:

$$T = \frac{\Omega_0}{d}. \tag{36}$$

Da nun das Sehvermögen S innerhalb des Akkommodationsgebietes nach Gleichung (27) durch

$$S = \frac{0{,}000291}{\Omega_0}$$

bestimmt ist, so wird

$$T = \frac{\Omega_0}{d} = \frac{0{,}000291}{S \cdot d}. \tag{36a}$$

Die Gleichungen (35a) können wir dann schreiben:

$$P_1^0 - P = T \tag{37}$$

und

$$P_2^0 - P = -T. \tag{38}$$

In der Fig. 9 ist P der geometrisch scharf auf der Netzhaut eingestellte Punkt. Infolge der „Tiefe“ erscheinen nun also auch noch die Punkte P_1^0 und P_2^0, und überhaupt alle Punkte zwischen P_1^0 und P_2^0 physiologisch scharf auf der Netzhaut. Die durch die Punkte P_1^0 und P_2^0 erzeugten Zerstreuungskreise erreichen (als Grenzfälle) gerade die Größe des kleinsten Netzhautbildes β. Die Strecke $\overline{P_1^0 P_2^0}$ ist die Akkommodationslinie.

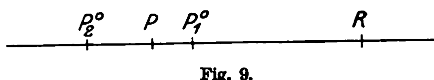


Fig. 9.

Aus der Form der Gleichungen (37) und (38) geht hervor, daß die Größe T als die Brechkraft einer dünnen Linse, und zwar einmal einer Sammellinse, das andere Mal einer Zerstreuungslinse, aufzufassen ist und demnach in Dioptrien auszudrücken ist. Hierdurch wird die Tiefenwirkung des Auges außerordentlich anschaulich.

Wenn man nämlich am Ort der (E. P.) des Auges einmal eine Linse von $+T$, das andere Mal von $-T$ Dioptrien vorschaltet, so verlegt man den Punkt P das eine Mal in den Punkt P_1^0, den man als Nahpunkt der Tiefe, das andere Mal in den Punkt P_2^0, den man als Fernpunkt der Tiefe bezeichnen kann. Insbesondere gegenüber der Akkommodationsbreite hat die Tiefe, die man auch als Tiefenbreite bezeichnen könnte, sehr kleine Werte. So liefert Gleichung (36a) für $S = 1$ und $d = 2{,}91$ mm $= 0{,}00291$ m den Wert

$$T = \tfrac{1}{10} \text{ Dioptrie.}$$

Die Tiefe wächst mit abnehmendem Pupillendurchmesser und mit abnehmendem Sehvermögen.

Zur Bestimmung der Länge der beiden Zweige der Akkommodationslinie dienen die Gleichungen (36), (37), (38).

Es ist nämlich zufolge Gleichungen (37) und (38):

$$p_1^0 = \frac{1}{P+T} \quad \text{und} \quad p_2^0 = \frac{1}{P-T}. \tag{38a}$$

Fixiert z. B. eine Person mit $S = \frac{1}{3}$ und $d = 0{,}0029$ m einen 1 m entfernten Punkt ($P = 1$), so liefert zunächst Gleichung (36a) $T = \frac{3}{10}$, und aus den Gleichungen (38a) folgt: $p_1^0 = \frac{10}{13}$ m $p_2^0 = \frac{10}{7}$ m. Da $p = 1$ m ist, so ist also in Fig. 9

$$\text{die Strecke } \overline{PP_1^0} = 1 - \tfrac{10}{13} = \tfrac{3}{13}\text{ m} = 23\text{ cm}$$
$$\text{und die Strecke } \overline{P_2^0 P} = \tfrac{10}{7} - 1 = \tfrac{3}{7}\text{ m} = 43\text{ cm}.$$

Die Länge der ganzen Akkommodationslinie $\overline{P_1^0 P_2^0}$ in Fig. 9 beträgt also 66 cm. Mit abnehmendem Sehvermögen wächst also die Ausdehnung der Akkommodationslinie außerordentlich.

Ist nun in Fig. 10 P_1 der geometrische Nahpunkt, P_2 der geometrische Fernpunkt, so ist die auf R bezogene Akkommodationsbreite A_{cc}

$$P_1 - P_2 = A_{cc}, \tag{40}$$

Fig. 10.

wo, wie früher, P_1 und P_2 die auf R bezogenen Refraktionen für den Nah- und Fernpunkt sind.

An das Akkommodationsgebiet $\overline{P_2 P_1}$ setzen sich gemäß Fig. 10 die Zweige $\overline{P_1 P_1^0}$ und $\overline{P_2 P_2^0}$ der Akkommodationslinie an, welche also das Gebiet begrenzen, welches noch physiologisch scharf gesehen wird. Infolge von Akkommodation und Tiefe kommt also das ganze zwischen P_2^0 und P_1^0 liegende Gebiet zur scharfen Abbildung. Die Punkte P_1^0 und P_2^0 können wir als physiologischen Nahpunkt resp. Fernpunkt bezeichnen.

Läßt man Gleichung (37) für den Nahpunkt P_1 und Gleichung (38) für den Fernpunkt P_2 gelten, ersetzt also P durch P_1 resp. P_2, so wird:

$$\begin{aligned} P_1^0 - P_1 &= T, \\ P_2^0 - P_2 &= -T; \end{aligned} \qquad T = \frac{0{,}00029}{S \cdot d}. \tag{40a}$$

Hieraus folgt:

$$P_1^0 - P_2^0 = P_1 - P_2 + 2\,T$$

und demnach:

$$P_1^0 - P_2^0 = A_{cc} + 2 \cdot T = M_{cc}. \tag{41}$$

Wir nennen M_{cc} die manifeste Akkommodationsbreite.

Bei der praktischen Bestimmung der Akkommodationsbreite, sei es mittels Leseproben, sei es mittels vorgeschalteter Linsen, wird im allgemeinen die Summe $A_\infty + 2T$ bestimmt, und man erkennt aus Gleichung (41), daß die Summe M_∞ sich genau so wie die gewöhnliche Akkommodationsbreite als die Differenz der Refraktionen für die beiden äußersten, noch scharf gesehenen Punkte darstellt.

Wie wir oben schon sahen, hat bei normaler Tagesbeleuchtung ($d = 2{,}9$ mm) und normalem Sehvermögen ($S = 1$) $2T$ den Wert von $\frac{1}{5}$ Dioptrie und kommt praktisch kaum in Betracht, wenn A_∞ noch erheblich groß ist, wenn also jugendliche Personen in Betracht kommen. Dabei ist aber zu beachten, daß die beiden Summanden A_∞ und $2T$ von ganz verschiedener Natur sind; indem der erstere lediglich von dem brechenden System des Auges, der andere von der Öffnung dieses Systems und von dem Sehvermögen, also wesentlich von der Funktionstüchtigkeit der Netzhaut abhängt. Die Größe A_∞ nimmt mit dem Alter ab, die Größe $2T$ bleibt konstant oder nimmt sogar zu, weil im höheren Alter öfters Abnahme des Sehvermögens und Pupillenverengerung beobachtet wird. Im höheren Alter kann der Summand $2T$ einen erheblichen Betrag der ganzen manifesten Akkommodationsbreite ausmachen.

Ist z. B. bei einer 60jährigen Person $S = \frac{1}{4}$ und $d = 2$ mm, so ist gemäß Gleichung (36a):

$$2T = \frac{0{,}00029 \cdot 4 \cdot 2}{0{,}002} = 1{,}16 \text{ Dioptr.}$$

Man schreibt einer 60jährigen Person gewöhnlich einen durchschnittlichen Wert $A_\infty = 1$ Dioptrie zu, der also von der Größe $2T$ in gewissen Fällen übertroffen werden kann.

6. Das Sehvermögen außerhalb des Akkommodationsgebietes in seinem Zusammenhang mit dem Sehvermögen beim scharfen Sehen.

Will das Auge einen Punkt fixieren, der außerhalb des Gebietes der manifesten Akkommodation liegt, so ist nach den Betrachtungen, die wir an die Fig. 7 geknüpft haben, das Sehvermögen nach Gleichung (27a) demjenigen Winkel Ω umgekehrt proportional, unter dem objektseitig der in die Luft hinausprojizierte Zerstreuungskreis erscheint, der von dem zu fixierenden Punkt (z. B. P_I in Fig. 7) erzeugt wird.

Setzen wir ein myopisches Auge voraus, so sind die beiden Fälle zu unterscheiden, daß der zu fixierende Punkt dem Auge zu nahe oder zu entfernt liegt, um geometrisch oder physiologisch scharf auf der Netzhaut zur Abbildung zu gelangen. Im ersteren Falle wird der Punkt mit P_I, im zweiten mit P_{II} bezeichnet, während das Sehvermögen in den Punkten P_I und P_{II} durch S_I resp. S_{II} dargestellt sein soll.

Lassen wir den Punkt geometrisch scharfer Einstellung P mit der Refraktion P gemäß Gleichung (33a) einmal mit dem geometrischen Nahpunkt P_1, das andere Mal mit dem geometrischen Fernpunkt P_2 (vgl. Fig. 10) zusammenfallen, so ergeben sich die Sehvermögen

$$S_I = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d(P_I - P_1)}; \tag{42}$$

$$S_{II} = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d(P_2 - P_{II})}. \tag{43}$$

Die Gleichung (42) gilt für den Fall, daß der anvisierte Punkt P_I näher als der Nahpunkt P_1 liegt, während gemäß Gleichung (43) der anvisierte Punkt P_{II} weiter entfernt liegt als der Fernpunkt P_2.

Fig. 11 gibt einen Überblick über die betreffenden Verhältnisse.

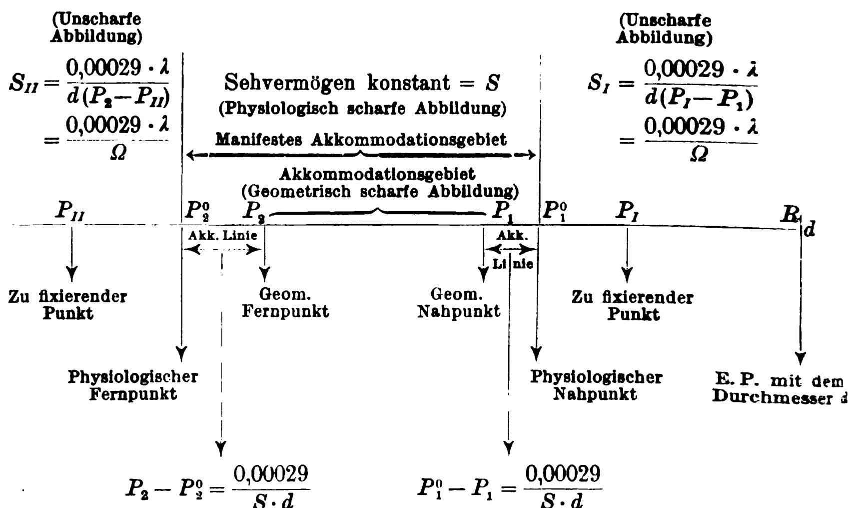


Fig. 11.

Bemerkt sei noch, daß das Sehvermögen S innerhalb des manifesten Akkommodationsgebietes $\overline{P_1^0 P_2^0}$ konstant ist. Außerhalb desselben herrscht das Sehvermögen S_I resk S_{II}, das relativ schnell abnimmt mit wachsender Entfernung von jenem Gebiet. Beachtenswert ist, daß S_I und S_{II} ganz unabhängig von dem individuellen Sehvermögen sind. Ob also die betreffende Person ein bedeutendes oder geringes Sehvermögen hat, ist für das unscharfe Sehen ganz gleichgültig. Man hat eben zu beachten, daß die Formeln (42) und (43) erst gültig sind für Lagen des Punktes P_I resp. P_{II} außerhalb des manifesten Akkommodationsgebietes. Die äußersten Punkte, für welche

sie gelten, sind die Grenzpunkte P_1^0 und P_2^0. Setzt man in den Gleichungen (42) und (43) für P_I und P_{II} die Refraktionen P_1^0 resp. P_2^0 ein, so erhält man:

$$S_I = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d\,(P_0^1 - P_1)};$$

$$S_{II} = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d\,(P_2 - P_2^0)}.$$

Nun ist nach Gleichung (40a) und (36a)

$$P_1^0 - P_1 = \frac{0{,}00029}{S \cdot d} \quad \text{und} \quad P_2^0 - P_2 = -\frac{0{,}00029}{S \cdot d}. \tag{44}$$

Die letzten Gleichungen ergeben demnach $S_I = S \cdot \lambda$ und $S_{II} = S \cdot \lambda$ für die beiden Grenzpunkte der manifesten Akkommodationslinie. Da wir aber für die Punkte P_1^0 und P_2^0 die Größe $\lambda = 1$ setzen können, so ist die Kontinuität des Überganges von S in S_I resp. S_{II} gewährt.

Für den Emmetropen ist $P_2 = 0$. Gleichung (43) liefert einen unbrauchbaren negativen Wert für S_{II}, welcher dem Teile $\overline{P_2 P_2^0}$ der Akkommodationslinie entspricht, der sich ins virtuelle Gebiet hineinzieht und das Auge gewissermaßen ganz schwach hypermetropisch erscheinen läßt.

Dagegen gilt Gleichung (42) in vollem Umfange für alle Punkte P_I, die diesseits des Nahpunktes P_1 liegen.

Die Annäherung des Objektes um 2,7 cm an das Auge läßt also das Sehvermögen von $\frac{1}{3}$ auf $\frac{1}{6}$ sinken.

Die entwickelten Gleichungen gelten sinngemäß angewendet auch für das hypermetropische Auge. Bei absoluter (H) liegt auch der Nahpunkt P_1 im Virtuellen und die Refraktion P_1 des letzteren ist mit umgekehrtem Vorzeichen einzuführen, so daß Gleichung (42) wird:

$$S_I = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d\,(P_I + P_1)}. \tag{45}$$

Die Refraktion P_I des zu fixierenden Punktes kann alle möglichen positiven Werte, von Null anfangend, annehmen.

Mit wachsenden Werten von P_I, d. h. mit der Annäherung der zu fixierenden Objekte an das Auge, sinkt S_I relativ schnell, weil P_1 mit positivem Wert in Rechnung zu ziehen ist. Für $P_I = 0$ sieht der Hypermetrop in die Ferne, und zwar mit einem Sehvermögen

$$S_I = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot P_1}. \tag{46}$$

Vergleichen wir hiermit das Sehvermögen eines Myopen mit der Fernpunktsrefraktion P_2, der ein unendlich fernes Objekt fixieren will, so hat derselbe das Sehvermögen (gemäß Gleichung [43]):

$$S_{II} = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot P_2}. \tag{47}$$

Durch Vergleich der beiden letzten Gleichungen kommt man zu dem Satz:

Hat die Nahpunktsrefraktion eines absoluten Hypermetropen denselben Wert wie die Fernpunktsrefraktion eines Myopen, so haben bei gleichem Pupillendurchmesser beide Ametropen gleiche Sehvermögen beim unscharfen Sehen in die Ferne, falls auch die Übungskoeffizienten λ einander gleich sind.

7. Physiologische Emmetropen.

Unter einem physiologischen Emmetropen im Gegensatz zu einem geometrischen verstehen wir eine Person, die nur dadurch scharf in die Ferne sieht, daß der Endpunkt der an den Fern- oder Nahpunkt ansetzenden Akkommodationslinie gerade im Unendlichen liegt. Der erste Fall kann eintreten bei geringen Graden von Myopie, der andere bei absoluter Hypermetropie, wenn die Akkommodationsbreite ihrem absoluten Werte nach wenig kleiner als die Fernpunktsrefraktion ist.

Die mathematische Bedingung hierfür ergibt sich, wenn man in den beiden Gleichungen (44) P_2^0 und P_1^0 der Null gleichsetzt. Man findet für Myopie

$$P_2 = \frac{0{,}00029}{S \cdot d} \tag{48}$$

und für Hypermetropie ebenfalls

$$P_1 = \frac{0{,}00029}{S \cdot d}. \tag{49}$$

Zufolge Gleichung (48) können schwache Grade von Myopie bei stark herabgesetzter Sehschärfe durch die Tiefenwirkung des Auges vollständig verdeckt werden. Ist z. B. $P_2 = \frac{1}{2}$ und $S = \frac{1}{5}$, so folgt aus Gleichung (48) $d = 2{,}9$ mm. Bei einem solchen Pupillendurchmesser sieht also der Myop mit dem ihm zur Verfügung stehenden Sehvermögen scharf in die Ferne. Erweitert sich jedoch die Pupille infolge geringerer Lichtzufuhr, so wird die Myopie manifest. Die betreffende Person ist also nur bei schlechter Beleuchtung kurzsichtig, und die Sehschärfe ist bei unbewaffnetem Auge herabgesetzt. Bei schwacher Hypermetropie, die in höherem Alter absolut geworden ist, können ganz analoge Verhältnisse eintreten. Für beide Fälle der Ametropie gilt nun folgende mathematische Formulierung:

Ändert sich d infolge veränderter Beleuchtungsstärke und nimmt etwa den Wert d' an, so sehen die betreffenden Augen unscharf in die Ferne. Das jetzt für die Ferne bestehende Sehvermögen erhält man aus den Gleichungen (42) und (43), wenn man dort $P_{II} = 0$ und $P_I = 0$ setzt. Man hat:

$$S_{II} = \frac{0{,}00029}{d' \cdot P_2}$$

und

$$S_I = \frac{0{,}00029}{d' \cdot P_1},$$

weil im letzteren Falle P_1 mit umgekehrten Vorzeichen, als dem virtuellen Gebiet angehörig, versehen werden muß.

Unter Berücksichtigung von (48) und (49) erhält man:

$$S_{II} = S \cdot \frac{d}{d'}, \quad \text{und} \quad S_I = S \frac{d}{d'}. \tag{50}$$

Die Sehvermögen bei scharfer und unscharfer Abbildung verhalten sich also direkt wie die Pupillendurchmesser.

Da in extremen Fällen d' etwa 3—4 mal so groß sein kann wie d, so kann also das Sehvermögen auf den 3. bis 4. Teil sinken.

Diese Verhältnisse können für die Brillenbestimmung von Wichtigkeit sein.

Wird nämlich nach der bekannten Dondersschen Methode mit entfernten Probetafeln die Refraktionsbestimmung, z. B. eines myopischen Auges, vorgenommen, und zwar durch Applikation des schwächsten Konkavglases, mit dem noch scharf in die Ferne gesehen wird, so kann, wenn im Untersuchungsraum relativ starke Helligkeit herrscht, leicht physiologische Emmetropie erzeugt werden. Der Brillenträger erleidet alsdann infolge der Ausdehnung der Pupille eine entsprechende Abnahme der Sehschärfe, sobald die Außenbeleuchtung geringer wird. Es dürfte sich deshalb vielleicht empfehlen, die Refraktionsbestimmung in einem möglichst dunkeln Raum vorzunehmen und nur die Buchstaben der Probetafeln auf dunkelm Grunde leuchtend zu machen.

8. Äquivalenz von Linsenwirkung und Sehvermögen.

Bei der Bestimmung der Grenzpunkte des manifesten Akkommodationsgebietes haben wir uns oben der Wirkung unendlich dünner Linsen bedient, die man sich am Ort der (E. P.) des Auges aufgestellt denkt. Eine ähnliche Vorstellung kann man sich allgemein machen bezüglich der Feststellung des Sehvermögens S_I und S_{II} in Punkten P_I und P_{II}. Die Gleichungen (42) und (43) kann man schreiben:

$$P_I - P_1 = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{S \cdot d}; \tag{50a}$$

$$P_{II} - P_2 = -\frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{S \cdot d}. \tag{50b}$$

Nach unserer Zählweise ist $P_I - P_1$ die Brechkraft einer unendlich dünnen Konvexlinse am Orte der (E.P.) des Auges, durch welche der Nahpunkt P_1 in den noch näheren Punkt P_I verlegt wird. Dagegen ist $P_{II} - P_2$ die Brechkraft einer ebenso gelagerten Negativlinse, welche den Fernpunkt P_2 in den entfernteren Punkt P_{II} verlegt.

Ist die Brechkraft $\varDelta$ einer solchen dünnen Linse bekannt, so erhält man das Sehvermögen im Punkte P_1 resp. P_2 aus der Gleichung

$$S = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot \varDelta}. \tag{51}$$

Ist z. B. die Nahpunktrefraktion P_1 eines Presbyoben 2,5 Dioptrien ($p_1 = 40$ cm) und geben wir der Refraktion P_I den Wert von 4 Dioptrien ($p_{II} = 25$ cm), so ist $\varDelta = 4 - 2{,}5 = 1{,}5$, und das Sehvermögen im Punkte P_I beträgt, wenn man α etwa zu 2,9 mm annimmt, gemäß Gleichung (51):

$$S = \frac{\lambda}{15} = \frac{3}{15} = \frac{1}{5},$$

wenn man λ etwa gleich 3 annimmt.

Nimmt man im Mittel $d = 2{,}9$ mm an, so kann man ersichtlich die Gleichung (51) in der einfachen Form:

$$S = \frac{\lambda}{10 \cdot \varDelta} \tag{52}$$

schreiben.

Das mittlere Sehvermögen in Punkten P_I resp. P_{II} außerhalb des manifesten Akkommodationsgebietes ist also gleich einem Bruch mit dem Zähler λ und einem Nenner, der das Zehnfache der Brechkraft derjenigen am Ort der (E. P.) des Auges aufgestellten dünnen Linse ist, die den Nahpunkt resp. Fernpunkt in den Punkt P_I resp. P_{II} verlegt.

9. Das astigmatische Auge.

Bei einem mit regelmäßigem Astigmatismus behafteten Auge finden sich bekanntlich in zwei senkrecht aufeinander stehenden, durch die optische Achse gehenden Ebenen (sog. Hauptschnitten) verschiedene Brechkräfte vor. Die in Frage kommenden Ebenen unterscheiden wir als Meridional- und Sagittalebenen. Als gemeinsam beiden Ebenen kann man die wirksame Blende des Auges, die Pupille, auf-

fassen. Dagegen haben deren Abbilder, die (E. P.) und (A. P.), im allgemeinen in beiden Ebenen verschiedene Lage und Größe, da ja die Abbildungskonstanten in beiden Ebenen verschieden sind.

Die mathematische Darstellung des Sehvermögens des astigmatischen Auges wird nun dadurch außerordentlich vereinfacht, daß wir die Lagen- und Größenänderung der (E. P.) und (A. P.), sowie die Veränderungen des Quotienten K der Radien der letzteren bei allen praktisch vorkommenden Fällen vernachlässigen können. An einigen schematischen Beispielen wollen wir dies zeigen wobei wir uns jedoch auf reinen Hornhautastigmatismus beschränken.

Der Mittelpunkt R' der (A. P.) ist alsdann unverlagert, da ja die Krystallinse als frei von Astigmatismus angenommen wird. Dagegen erscheint der Mittelpunkt R der (E. P.) verlagert, da ja das Hornhautsystem in den beiden astigmatischen Hauptebenen verschiedene Brechkraft besitzt, die wir mit D_m^1 und D_s^1 bezeichnen wollen, wo die Indices m und s auf die Meridional- resp. Sagittalebene hinweisen.

Wenn wir, was hier gestattet ist, die Brechkraft der inneren Hornhautfläche vernachlässigen und die Radien der äußeren an Luft grenzenden Fläche mit r_m und r_s bezeichnen, so ist:

$$D_m^1 = \frac{n-1}{r_m}, \qquad D_s^1 = \frac{n-1}{r_s}, \tag{53}$$

wo n der Brechungsexponent des Kammerwassers ist. Indem wir uns an die bekannten schematischen Mittelwerte anschließen, setzen wir r_m konstant gleich 8 mm und variieren lediglich r_s; und zwar setzen wir, um zwei Beispiele zu haben, nacheinander für r_s die Werte 7 mm und 6,5 mm. Die Entfernung des Mittelpunktes M der Pupille vom Hornhautscheitel (Fig. 12) sei $MS = \varepsilon$ und kann im Mittel zu $\varepsilon = 3{,}6$ mm angenommen werden.

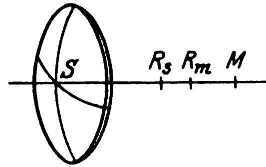


Fig. 12.

Die Mittelpunkte der Eintrittspupillen in den beiden astigmatischen Hauptschnitten werden gemäß Fig. 12 mit R_m und R_s bezeichnet, und wir setzen $\overline{R_m S} = e_m$ und $\overline{R_s S} = e_s$. Dann bestehen nach den Grundformeln der Dioptrik die Gleichungen:

$$\frac{\varepsilon}{e_m} = n - \frac{\varepsilon(n-1)}{r_m} \quad \text{und} \quad \frac{\varepsilon}{e_s} = n - \frac{\varepsilon(n-1)}{r_s}. \tag{54}$$

1. Für $r_m = 8$ mm und $n = 1{,}33$ erhält man, wenn $\varepsilon = 3{,}6$ mm ist,

$$e_m = 3{,}04,$$

während für $r_s = 7$ mm sich

$$e_s = 3{,}10$$

ergibt, während

$$\frac{e_s}{e_m} = 1{,}018 \quad \text{ist.}$$

2. Für $r_s = 6{,}5$ mm hat man

$$e_s = 3{,}13.$$

Ferner folgt für den letzteren Fall

$$\frac{e_s}{e_m} = \frac{3{,}13}{3{,}04} = 1{,}029.$$

Die Verlagerung der (E. P.) in den beiden Hauptschnitten beträgt also nur Hundertstel Millimeter. Die beiden in Frage kommenden astigmatischen Augen haben beide im Meridionalschnitt Brechkräfte der Hornhaut

$$D_m^1 = \frac{1}{3 \cdot 0{,}008} = 41{,}7 \text{ Dioptrien,}$$

während sie im Sagittalschnitt die Brechkräfte

$$D_s^1 = \frac{1}{3 \cdot 0{,}007} = 47{,}6 \text{ Dioptrien}$$

und

$$D_s^1 = \frac{1}{3 \cdot 0{,}0065} = 51{,}3 \text{ Dioptrien}$$

besitzen.

Als Hornhautastigmatismus H_{st} bezeichnen wir in bekannter Weise die Differenz der Brechkräfte in den beiden astigmatischen Hauptschnitten. Es ist also:

$$H_{st} = D_s^1 - D_m^1. \tag{55}$$

Für die als Beispiel gewählten beiden Augen ist also H_{st} einmal gleich 5,9, das andere Mal gleich 9,6 Dioptrien.

Durch die torische Form der Hornhaut wird also die Eintrittspupille strenggenommen als räumliches Gebilde erzeugt, indem ihre Mittelpunkte auf der Achse in den beiden Hauptschnitten nicht zusammenfallen. Die Verlagerung beträgt aber, wie oben gezeigt, nur Hundertstel von Millimetern, so daß wir die (E. P.) als in einer achsensenkrechten Ebene liegend annehmen können. Außerdem hat aber die (E. P.) zwei verschieden große Hauptdurchmesser, ist also gewissermaßen elliptisch deformiert. Die oben errechneten Größen $\frac{e_s}{e_m}$ geben das Verhältnis der großen zur kleinen Achse der deformierten (E. P.). Aber auch diese Deformationen sind in unseren Beispielen so gering, daß wir sie praktisch vernachlässigen können, und demnach die Größe K als in beiden Meridianen einander gleich annehmen können.

Es wird nun noch zu untersuchen sein, in welchem Verhältnis der Hornhautastigmatismus zum Gesamtastigmatismus des Auges steht. In letzterer Beziehung bedienen wir uns des von Donders eingeführten Maßes.

In Fig. 13 sei ein astigmatisches Auge mit den Mittelpunkten R und R' der (E. P.) und (A. P.) dargestellt. Die optische Achse durchstößt die Hornhaut im Punkte S und die Netzhaut im Punkte N. Ist in den beiden astigmatischen Hauptschnitten N einmal konjugiert zu Q_s, das andere Mal zu Q_m, so ist der Astigmatismus A_{st} des ganzen Auges nach Donders gegeben durch die Differenz der Refraktionen Q_m und Q_s. Man hat also[1]):

$$A_{st} = Q_s - Q_m. \tag{56}$$



Fig. 13.

Nun besteht aber zufolge Gleichung (15) in den beiden astigmatischen Hauptschnitten eine Gleichung von folgender Form:

$$Q_m + K^2 Q'_m = D_m \cdot K,$$
$$Q_s + K^2 Q'_s = D_s \cdot K,$$

wo D_m und D_s die Brechkräfte des ganzen Auges in den beiden Hauptschnitten und K das Vergrößerungsverhältnis in den Pupillen ist, das wir, dem Obigen zufolge, als in beiden Hauptschnitten praktisch gleich ansetzen können.

Die Größen $Q'_m = \frac{n}{p'_m}$ und $Q'_s = \frac{n}{p'_s}$, wo n' der Brechungsexponent des Glaskörpers ist, sind ebenfalls einander gleich zu setzen, denn in Fig. 13 ist $q'_m = q'_s = \overline{R'N}$, weil der Punkt R' in beiden Hauptschnitten denselben Ort hat. Durch Subtraktion folgt aus den obigen Gleichungen:

$$A_{st} = Q_s - Q_m = K \cdot (D_s - D_m). \tag{57}$$

Bekanntlich ist A_{st} die Brechkraft eines bei R aufgestellt gedachten Zylinders, der den Astigmatismus aufhebt. Wir haben oben bereits die Brechkräfte der Hornhaut in den beiden Hauptschnitten mit D'_s und D'_m bezeichnet. Setzen wir noch die Brechkraft der Krystallinse gleich D_g und die Strecke SG in Fig. 13 gleich g, wo G der vordere

[1]) Es besteht hier nur der ganz geringfügige Unterschied, daß Donders nicht den Mittelpunkt der (E. P.), sondern den vorderen Knotenpunkt des Auges als Fixpunkt wählt.

Hauptpunkt der Krystallinse ist, so hat man nach einer bekannten Formel der Dioptrik:

$$D_s = D'_s + D_0 - \frac{g}{n'} D'_s D_g ,$$

$$D_m = D'_m + D_0 - \frac{g}{n'} D'_m D_g ,$$

woraus

$$D_s - D_m = (D'_s - D'_m) \cdot \left(1 - \frac{g}{n'} D_g\right)$$

folgt. Unter Berücksichtigung von Gleichungen (55) und (57) wird also:

$$A_{st} = H_{st} \cdot \left(1 - \frac{g}{n'} \cdot D_g\right) \cdot K . \tag{58}$$

Man hat also den Hornhautastigmatismus H_{st} mit dem Ausdruck $\left(1 - \frac{g}{n'} D_g\right) \cdot K$ zu multiplizieren, um den Gesamtastigmatismus A_{st} im Donderschen Maß zu erhalten.

Im Mittel können wir setzen für das akkommodationslose Auge

$$D_g = 21 \text{ Dioptrien}, \quad g = 0{,}005 \text{ m}, \quad n' = 1{,}33, \quad K = 0{,}92$$

und erhalten:

$$A_{st} = H_{st} \cdot 0{,}85. \tag{59}$$

Für die beiden von uns als Beispiel gewählten Augen war H_{st} einmal gleich 5,9, das andere Mal 9,6 Dioptrien, so daß sich für A_{st} die Werte 5,01 und 8,16 Dioptrien ergaben.

Auge	I	II	III	
Astigmatismus des ganzen Auges nach Donders A_{st}	0	5,01	8,16	Dioptrien Cyl.
Hornhautastigmatismus H_{st}	0	5,9	9,6	„ „
Radius der Hornhaut im Meridionalschnitt	8	8	8	mm
Radius der Hornhaut im Sagittalschnitt	8	7	6,5	„
Ort der (E. P.) im Meridionalschnitt	3,04	3,04	3,04	„
Ort der (E. P.) im Sagittalschnitt	3,04	3,10	3,13	„
Astigmatische Verlagerung des Mittelpunktes der (E. P.)	0	0,06	0,09	„
Verhältnis des großen zum kleinen Durchmesser der deformierten (E. P.)	1	1,018	1,029	
K im Meridionalschnitt	0,92	0,92	0,92	
K im Sagittalschnitt	0,92	0,936	0,947	

Die obige Tabelle zeigt die Zusammenstellung der errechneten Resultate für ein von Astigmatismus freies Auge (I), für ein solches von 5,01 Dioptrien (II) und ein drittes von 8,16 Dioptrien (III). Höhere Grade als das letztere zeigt, pflegen in der Praxis selten vorzukommen.

Aus der obigen Tabelle ziehen wir für unsere weiteren Betrachtungen die Folgerungen:

Für fast alle in der Praxis vorkommenden Grade von Astigmatismus können wir die durch die torische Deformation der Hornhaut erzeugte Orts- und Größenänderung der Eintrittspupille vernachlässigen. Ebenso können wir das Vergrößerungsverhältnis $K = \frac{\varrho'}{\varrho} = \frac{d'}{d}$ als unveränderlich ansehen.

Für den Fall, daß auch die Krystallinse an der Erzeugung des Astigmatismus teilnimmt, haben wir die betreffenden Rechnungen zwar nicht durchgeführt, obschon dies für ein schematisches Auge ohne Schwierigkeit möglich wäre. Man erkennt aber auch ohnehin, daß bei der Größenordnung der hier in Frage kommenden Änderungen das Resultat kein anderes sein würde.

Bemerkt sei noch, daß zufolge Gleichung (58) das Dondersche Maß des Astigmatismus nicht konstant ist, sondern mit zunehmender Akkommodation infolge der Vergrößerung von D_g abnimmt. Zufolge des schematischen Auges von Gullstrand z. B. kann D_g bei einer Akkommodationsbreite von 10 Dioptrien den Wert $D_g = 33$ Dioptrien annehmen, woraus für A_{st} der Wert $A_{st} = H_{st} \cdot 0{,}8$ folgt.

10. Das Sehvermögen des astigmatischen Auges.

Bei der Definition des Donderschen Maßes des Astigmatismus machten wir die Fiktion, daß der Netzhautpunkt ein strahlender Punkt sei, von dem homozentrisches (von Astigmatismus freies) Licht ausginge. Die Punkte Q_m und Q_s (Fig. 13) waren die in den beiden Meridianen erzeugten objektseitigen Abbilder des Netzhautpunktes. Beim Sehen des astigmatischen Auges ist der Vorgang jedoch anders, in gewissem Sinne umgekehrt: Wir stellen uns auf der Achse im Objektraum einen strahlenden Punkt vor, der homozentrisches Licht aussendet. Indem dasselbe in das astigmatische Auge eindringt, erzeugt es ein astigmatisches Strahlenbündel, das bekanntlich bei regelmäßigem, symmetrischem Astigmatismus die Form des sog. Sturmschen Conoids hat. Zur leichteren Anschauung sei gemäß Fig. 14 die Papierebene die Meridionalebene, während die Sagittalebene senkrecht darauf steht und die größere Brechkraft aufweist. In Fig. 14 sei $ABCD$ die Austrittspupille mit dem Mittelpunkt R' und dem Radius ϱ'. P'_s ist der sagittale und P'_m der meridionale Bildpunkt, die von einem homozentrisches Licht ausstrahlenden Objektpunkt, den das Auge fixiert, in der Nähe der Netzhaut erzeugt werden.

Denkt man sich das Sturmsche Conoid durch achsensenkrechte Ebenen zerschnitten, so sind bekanntlich die Querschnitte im all-

gemeinen elliptisch. In der Nähe von R' liegen die großen Achsen dieser Schnitte in der Papierebene. Bei P'_s entartet der Querschnitt zur Brennstrecke $a\,b$, die ebenfalls in der Papierebene liegt, während der Schnitt bei P'_m eine senkrecht zur Papierebene liegende Brennstrecke $c\,d$ liefert. Alle noch weiter von R' entfernten Schnitte liefern wieder elliptische Schnitte. Zwischen P'_s und P'_m befindet sich ein dadurch bemerkenswerter Punkt N, daß an seiner Stelle der Querschnitt kreisförmig ist (Kreis der kleinsten Verwirrung). Diese Stelle ist also dadurch definiert, daß die beiden Durchmesser der Ellipse einander gleich werden. Auf der Netzhaut des Auges wird also im allgemeinen ein elliptischer Zerstreuungskreis zustande kommen, so daß auch innerhalb des Akkommodationsgebietes unscharfes Sehen eintritt. Nur wenn die Netzhaut sich an den Stellen P'_s oder P'_m befindet, ist das Sehvermögen von höherer Ordnung insofern, als strichförmige Objekte scharf zur Abbildung gelangen, welche im ersteren Falle parallel, im zweiten senkrecht zur Papierebene sein müssen.

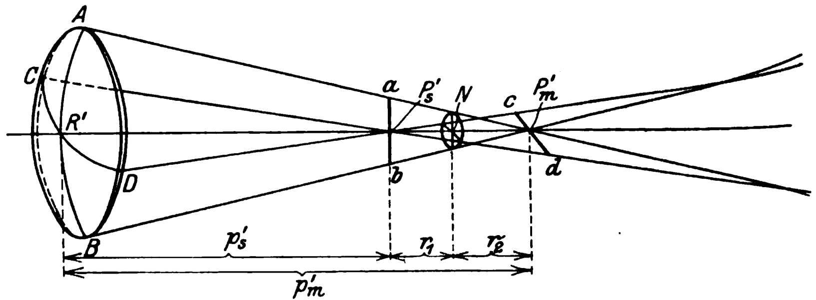


Fig. 14.

Zeigen jedoch die fixierten Objekte keine ausgesprochene Richtung, so liegt kein Anreiz für das Auge vor, bei der Einstellung einen der Punkte P'_s oder P'_m zu bevorzugen. Man kann annehmen, daß das Auge alsdann durch Akkommodation sich auf die symmetrische Stelle N, d. h. auf den Kreis kleinster Verwirrung, einstellt. Das hierdurch bestimmte Sehvermögen wollen wir das mittlere nennen und mit S_μ bezeichnen. Für die weitere mathematische Entwicklung ist zunächst eine Beziehung wichtig, zwischen dem in Fig. 14 dargestellten allgemeinen Strahlenbündel und dem Dondersschen Maß A_g des Astigmatismus.

Denken wir uns das astigmatische Strahlenbündel gemäß Fig. 14 als erzeugt durch einen Objektpunkt P auf der Achse, so ist, wenn man Gleichung (15) auf beide Hauptschnitte anwendet:

$$P + K^2 P'_m = K D_m,$$
$$P + K^2 P'_s = K D_s,$$

woraus

$$K^2 \cdot (P'_s - P'_m) = K(D_s - D_m)$$

folgt. Unter Berücksichtigung von Gleichung (57) ergibt sich:

$$K^2 \cdot (P'_s - P'_m) = A_{st}, \tag{60}$$

eine Beziehung, die uns später nützlich sein wird. Wir führen gemäß Fig. 14 folgende Bezeichnungen ein:

$$\overline{R'P'_s} = p'_s, \qquad \overline{R'P'_m} = p'_m,$$
$$\sphericalangle CP'_sD = \varphi_1, \qquad \sphericalangle AP'_mB = \varphi_2,$$
$$\overline{NP'_s} = r_1, \qquad NP'_m = r_2,$$
$$\Delta = r_1 + r_2 = p'_m - p'_s.$$

Den Radius der (A. P.) mit dem Mittelpunkt R' bezeichnen wir mit ϱ', den des Kreises kleinster Verwirrung mit dem Mittelpunkt N mit μ', dann folgt ohne weiteres aus Fig. 14

$$\varphi_1 = \frac{2\varrho'}{p'_s}, \qquad \varphi_2 = \frac{2\varrho'}{p'_m}$$

und für den Kreis kleinster Verwirrung

$$\varphi_1 = \frac{2\mu}{r_1}, \qquad \varphi_2 = \frac{2\mu}{r_2}.$$

Aus diesen Gleichungen folgt nach einigen Umformungen:

$$r_2 = \frac{p'_m - p'_s}{p'_m + p'_s} p'_m \tag{61}$$

und

$$\mu = \frac{r_2 \varrho'}{p'_m}. \tag{62}$$

Wir setzen uns die Entfernung des Kreises kleinster Verwirrung von der (A. P.), d. h. die Strecke $R'N = p'$. Dann ist zufolge der Fig. 14

$$p' = p'_s + r_1 = p'_m - r_2 \tag{63}$$

Wir machen nun die plausible Annahme, daß sich das astigmatische Auge bei der Betrachtung eines Achsenpunktes auf den Kreis kleinster Verwirrung einstellt. Dieser Kreis mit dem Radius μ hat also den Mittelpunkt N auf der Netzhaut und spielt die Rolle des Zerstreuungskreises beim unscharfen Sehen.

In der Fig. 15 seien wieder R und R' die Mittelpunkte der (E. P.) und (A. P.). Das Vergrößerungsverhältnis in diesen Punkten werde wieder durch K bezeichnet, so daß also

$$\frac{\varrho'}{\varrho} = K \tag{64}$$

ist. Wie oben bewiesen, können wir mit hinreichender Genauigkeit sowohl die Orte der Eintrittspupillen in den beiden astigmatischen Hauptschnitten als auch deren Radien einander gleich setzen, so daß also der Radius der (E.P.) in beiden Hauptschnitten denselben Wert ϱ hat.

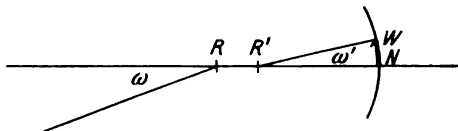


Fig. 15.

In Fig. 15 ist ferner der Radius μ des Kreises kleinster Verwirrung durch WN bezeichnet. Die Brechungsexponenten im Objekt und Bildraum (d. h. in Luft und im Glaskörper) werden mit n und n' bezeichnet. Ein Strahl vom Randpunkt W des Zerstreuungskreises nach R' unter der Achsenneigung ω' gezogen, möge R unter der Neigung ω durchdringen. Dann stellt $\frac{\omega'}{\omega}$ das sog. Konvergenzverhältnis in den Pupillen dar.

Nach einem bekannten Theorem der geometrischen Optik ist in konjugierten Punkten eines beliebigen zentrierten Systems das Produkt aus Vergrößerungsverhältnis und Konvergenzverhältnis gleich dem Quotienten aus den Brechungsexponenten im Bildraum und Objektraum. Man hat also:

$$\frac{\omega'}{\omega} \cdot K = \frac{n}{n'}. \qquad (65)$$

In Fig. 2 ist nun ferner die Strecke $R'W$ gleich der durch Gleichung (63) näher bestimmten Strecke p', und man hat aus der Fig. 15

$$\omega' = \frac{\mu}{p'}.$$

Aus der letzten und der Gleichung (5) folgt nun

$$\omega = \frac{n' \cdot \mu \cdot K}{n p'}. \qquad (66)$$

Man erhält nun sukzessive unter Berücksichtigung von Gleichungen (61), (62) und (63):

$$\omega = \frac{n' \cdot \mu \cdot K}{n p'} = \frac{n' \cdot \mu \cdot K}{n (p'_m - r_2)} = \frac{n' K \varrho' \cdot r_2}{n p'_m (p'_m - p'_1)}$$

und wegen:

$$\frac{r_2}{p'_m - p'} = \frac{p'_m (p'_m - p'_s)}{2 p'_m \cdot p'_s}.$$

$$\omega = K n' \varrho' \frac{p'_m - p'_s}{n \cdot 2 \cdot p'_s \cdot p'_m}$$

oder

$$\omega = \frac{n' \cdot \varrho'^2}{2 \varrho n} \cdot \left(\frac{1}{p'_s} - \frac{1}{p'_m}\right). \tag{67}$$

Führt man die reduzierten Refraktionen

$$\frac{n'}{p'_s} = P'_s, \quad \frac{n'}{p'_m} = P'_m$$

ein, und setzt $\frac{\varrho'}{\varrho} = K$, so wird Gleichung (67) für $n = 1$

$$\omega = \frac{K^2 \varrho}{2} \cdot (P'_s - P'_m),$$

wo $n = 1$ der Brechungsexponent des Raumes vor dem Auge, also der Luft, ist.

Nach Gleichung (60) ist nun, wenn man noch

$$\Omega = 2\,\omega \quad \text{und} \quad d = 2\varrho$$

setzt,

$$\Omega = \frac{d \cdot A_{st}}{2}. \tag{68}$$

Für das mittlere Sehvermögen innerhalb des Akkommodationsgebietes hat man also:

$$S_\mu = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{\Omega} = \frac{2 \cdot 0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot A_{st}}, \tag{69}$$

wo das Zeichen A_{st} das Dondersche Maß des Astigmatismus bedeutet.

Die Gleichungen (68) und (69) sind bemerkenswert durch ihre Einfachheit und durch ihre Unabhängigkeit von den Konstanten des Systems des menschlichen Auges.

Vergleicht man sie mit den Gleichungen (42) und (43), welche ganz analog gebaut sind, und setzt man etwa

$$\left.\begin{aligned} P_I - P_1 &= U_1 \\ P_2 - P_{II} &= U_2 \end{aligned}\right\} \tag{70}$$

so kann man U_1 und U_2 als das Maß für die Unschärfe, erzeugt durch Refraktionsdifferenz, bezeichnen und man kann die Gleichungen (42) und (43) in der Form schreiben:

$$S_I = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot U_1}, \quad S_{II} = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot U_2}. \tag{71}$$

Der Vergleich der Gleichungen (69) und (71) lehrt, daß das durch Refraktionsdifferenz bestimmte Sehvermögen nur halb so groß ist wie das durch Astigmatismus verursachte bei gleich großer Pupille und bei gleichen Werten des Übungskoeffizienten λ.

11. Die exakte Refraktionsbestimmung.

Unter „exakter Refraktionsbestimmung“ wollen wir eine solche verstehen, die unter Berücksichtigung der oben entwickelten Lehren geschieht.

Das natürliche Ziel einer Refraktionsbestimmung ist die Feststellung desjenigen Brillenglases, mit dem der betreffende Ametrop (resp. Presbyop) die größte Sehschärfe hat, und zwar möglichst unter allen den äußeren Bedingungen, denen der Sehakt unterworfen ist. Wenn eine solche Bestimmung nach den heute üblichen Methoden ordnungsmäßig erfolgt ist, so werden die Fehler verhältnismäßig gering sein. Wenn infolge solcher Fehler doch unter Umständen unscharfes Sehen eintritt, so werden die dabei auftretenden Zerstreuungskreise außerordentlich klein sein im Verhältnis zu den Zerstreuungskreisen, wie sie beim Sehen eines Ametropen mit unbewaffneten Augen auftreten können. Aus oben erörterten Gründen werden wir also für das korrigierte oder doch nahezu korrigierte Auge den Übungskoeffizienten λ der Einheit gleichsetzen können.

Die Brillenbestimmung für die Ferne sollte so geschehen, daß der Brennpunkt des Brillenglases mit dem geometrischen Fernpunkt P_2 zusammenfällt. Alsdann sieht das Auge ohne Akkommodationsanstrengung bei jeder Pupillenöffnung scharf in die Ferne und die Brillenbestimmung wird auch unabhängig von der Sehschärfe. Der physiologische Fernpunkt P_2^0 ist alsdann virtuell. Ist die eben aufgestellte Bedingung nicht erfüllt, so können, wenn wir uns den Ort des Brillenscheitels fest denken, zwei Fälle eintreten.

1. Ist die Brechkraft D_1 des Glases bei vorliegender (M) zu groß, bei (H) zu klein, so sieht der Brillenträger mit einer, wenn auch geringer Akkommodationsanstrengung in die Ferne.

2. Ist D_1 bei (M) zu klein, bei (H) zu groß, so kann der Fall eintreten, daß bei weit geöffneter Pupille der physiologische Fernpunkt P_2 in endlicher Entfernung vom Auge liegt und infolgedessen nicht scharf in die Ferne gesehen wird. Der hierdurch bedingte Abfall der Sehschärfe kann relativ bedeutend sein, wie unten näher nachgewiesen werden wird.

Nun wird aber nach den meisten bekannten Methoden der Refraktionsbestimmung nicht der geometrische, sondern der physiologische Fernpunkt P_2^0 bestimmt, dessen Lage sowohl vom Pupillendurchmesser d als auch von der Sehleistung S abhängt. Vgl. z. B. Fig. 11.

Nehmen wir an, daß nach irgendeiner Methode (mittels Leseproben, nach dem Scheinerschen Prinzip usw.) diese Bestimmung mit Bezug auf irgendeinen Fixpunkt gelungen sei, so kann man die bezügliche Refraktion auch auf den Punkt R beziehen, wenn man sich auf eine konventionelle Entfernung des Punktes R vom Hornhautscheitel, etwa

$\overline{RS} = 3$ mm und entsprechend vom Brillenscheitel $RS_1 = s = 17$ mm, geeinigt hat. Alsdann gewinnt man die physiologische Fernpunktsrefraktion P_2^0, die man wenigstens in der praktischen Ophthalmologie von der geometrischen Fernpunktsrefraktion P_2 bisher nicht unterschieden hat.

Will man nun aus der experimentell festgestellten physiologischen Fernpunktsrefraktion P_2^0 die Brechkraft D_1 des Brillenglases so bestimmen, daß der Brennpunkt des letzteren mit dem geometrischen Fernpunkt P_2 zusammenfällt, so hat man folgendermaßen zu verfahren und zwar beispielsweise unter Voraussetzung eines myopischen Auges.

Wie wir oben sahen ist:

$$P_2 - P_2^0 = \frac{0.00029}{d \cdot S}.$$

Wenn wir der Bequemlichkeit halber als Einheit des physiologischen Grenzwinkels den Wert 0,0003 setzen und d in Millimetern ausdrücken, erhalten wir:

$$P_2 = P_2^0 + \frac{3}{10 \cdot d \cdot S}. \tag{72}$$

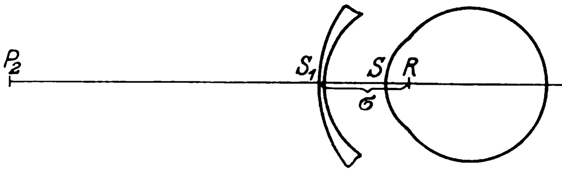


Fig. 16.

Ist nun in Fig. 16 P_2 der geometrische Fernpunkt, so muß dieser mit dem Brennpunkt des als unendlich dünn vorausgesetzten Brillenglases zusammenfallen, dessen Scheitel S_1 von R die Entfernung $\overline{S_1 R} = \sigma$ habe. Es ist dann $\overline{P_2 S_1} = f_1$ die Brennweite des Glases, und man hat, wenn man $\overline{P_2 R} = p_2$ setzt:

$$p_2 - f_1 = \sigma. \tag{73}$$

Nebenbei sei bemerkt, daß wenn S_1 mit dem vorderen Brennpunkt des Auges zusammenfällt, $\sigma = \frac{f_0}{K}$ ist, wo f_0 die Brennweite des Auges in Akkommodationsruhe und K der Vergrößerungskoeffizient in der (E. P.) und (A. P.) ist.

Aus Gleichung (73) folgt nun wegen $p_2 = \frac{1}{P_2}$ und $'f_1 = \frac{1}{D_1}$:

$$\frac{1}{D_1} = \frac{1}{P_2} - \sigma$$

oder:

$$D_1 = \frac{P_2}{1 - \sigma \cdot P_2}, \tag{74}$$

wo σ in Metern auszudrücken, also etwa $= 0{,}017$ zu setzen ist.

Aus (72) und (74) folgt:

$$D_1 = \frac{3 + 10 d \cdot S \cdot P_2^0}{10 d \cdot S \cdot (1 - \sigma P_2^0) - 3\sigma}. \tag{75}$$

Hat also das Auge bei der Bestimmung der physiologischen Fernpunktsrefraktion P_2^0 einen Pupillendurchmesser d und ist die Sehschärfe S festgestellt, so liefert Gleichung (75) die Brechkraft D_1 der Fernbrille.

An zwei Beispielen wollen wir zeigen, daß insbesondere bei enger Pupille und sehr herabgesetzter Sehschärfe D_1 beträchtlich von denjenigen Werten abweichen kann, die sich nach den üblichen Methoden der Refraktionsbestimmung ergeben, wenn man zwischen P_2 und P_2^0 nicht unterscheidet.

Sei z. B. gefunden:

$$P_2^0 = 1 \text{ Dioptrie}$$
$$d = 2 \text{ mm}$$
$$S = \tfrac{1}{2},$$

so ergibt sich zunächst, wenn man in üblicher Weise aus Gleichung (74) D_1 berechnet, indem man $P_2 = 1$ und $\sigma = 0{,}017$ setzt, $D_1 = 1{,}02$ Dioptrien. Rechnet man jedoch nach der strengen Formel (75), so ergibt sich $D_1 = 1{,}33$. Es ergibt sich also ein Brechkraftsunterschied von fast einer Drittel Dioptrie, der, wie wir weiter unten sehen werden, unter Umständen einen bedeutenden Verlust an Sehschärfe herbeiführt.

Wählen wir ferner $P_2^0 = 10$ Dioptrien und wieder $d = 2$ mm und $S = \frac{1}{2}$, so erhält man bei Vernachlässigung des Unterschiedes von P_2 und P_2^0 den Wert $D_1 = 12{,}05$ Dioptrien, während aus (75) der richtige Wert $D_1 = 12{,}49$ Dioptrien folgt. Der Unterschied beträgt also fast eine halbe Dioptrie.

Bemerkt sei noch einmal, daß wir hier eine exakte Bestimmung von P_2^0 vorausgesetzt haben. In der Praxis werden geringe Fehler der Bestimmung der Größe P_2^0 der Regel nach, gröbere Fehler nicht selten mit unterlaufen.

Je größer bei der Bestimmung von P_2^0 die Sehschärfe und der Pupillendurchmesser ist, um so geringer wird natürlich der Unterschied zwischen P_2 und P_2^0.

Führt man die Größe

$$T = \frac{3}{10 \cdot d \cdot S} \tag{75a}$$

ein, so erhält man aus (72) und (74) die bequemere Form:

$$D_1 = \frac{P_2^0 + T}{1 - \sigma(P_2^0 + T)}. \tag{76}$$

Die Werte für T kann man aus der folgenden Tabelle entnehmen, die noch nach der Gleichung (75a) berechnet ist für Pupillendurchmesser von $d = 2$ bis $d = 8$ mm und für Sehleistungen von $S = 0{,}2$ bis $S = 1{,}2$.

Tabelle für T.

	Sehvermögen S.							
d	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,8
2	0,75	0,375	0,25	0,187	0,15	0,125	0,107	0,083
3	0,5	0,25	0,16	0,125	0,10	0,125	0,107	0,05
4	0,375	0,187	0,125	0,0937	0,075	0,0625	0,0535	0,0416
5	0,30	0,15	0,10	0,075	0,06	0,05	0,0428	0,033
6	0,25	0,125	0,0833	0,0625	0,050	0,0416	0,0357	0,0277
7	0,214	0,107	0,071	0,0535	0,0428	0,0357	0,0306	0,0237
8	0,187	0,0937	0,0625	0,0468	0,0375	0,0312	0,026	0,02

12. Minderung der Sehschärfe durch falsche Refraktions- und Brillenbestimmung.

Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich lediglich auf die Sehschärfe des unbewaffneten Auges. Der Leser wird aber bereits bemerkt haben, daß hiermit auch die sicheren Grundlagen für die Bestimmung der Sehschärfe des brillenbewaffneten Auges gegeben sind. Sämtliche Formeln sind auf Grund der allgemeinen Eigenschaften optischer zentrierter Systeme zustandegekommen. Die Einschränkungen, die wir uns erlauben durften bezüglich der Unveränderlichkeit der Lage von Ein- und Austrittspupille bei der Akkommodation sowie die Verlagerung der Eintrittspupille bei Astigmatismus behalten ihre volle Berechtigung, wenn wir als brechendes System das mit der Brille bewaffnete Auge voraussetzen. Dabei ist nur folgendes zu beachten:

Bei dem System „Auge + Brillenglas“ hat erstens der Punkt R, nämlich der Mittelpunkt der Eintrittspupille und der Ausgangspunkt der Zählung eine andere Lage. Man findet die neue Lage, indem man den Mittelpunkt der (E. P.) des Auges durch das Brillenglas hindurch abbildet. Ferner hat auch die Größe d, der Durchmesser der neuen Eintrittspupille, einen von dem ursprünglichen abweichenden Wert. Die neue Eintrittspupille ist das Bild der Pupille, wie es uns durch die Brille hindurch erscheint.

Auf Grund dieser neuen Größen läßt sich nun die Sehleistung des brillenbewaffneten Auges in gleicher Weise aufstellen, wie wir es oben mit dem unbewaffneten Auge getan haben. Die Zwischenbeziehun-

gen zwischen den fraglichen Größen in beiden Fällen lassen sich unschwer angeben, wodurch die verschiedenen Arten der Sehschärfe, auch für verschiedene Ametropien, auf ein einheitliches Maß zurückgeführt werden können.

Bemerkt sei jedoch, daß, wenn man die durch die Brille bedingte neue Lage des Fern- und Nahpunktes gelten läßt, die oben entwickelten Formeln für fast alle Fälle der Praxis bereits annähernd genaue Resultate liefern.

Besonders gering sind die Änderungen, die dadurch entstehen, daß in dem System „Auge + Brillenglas" der Fixpunkt für die Refraktionen verlagert ist, wie im nächsten Abschnitt bewiesen wird. d. h. die Größen U_1 resp. U_2 in den allgemeinen Gleichungen (71) behalten praktisch denselben Wert wie beim unbewaffneten Auge. Aber auch der Einfluß der Änderung der Größe d durch das Brillenglas überschreitet nur in extremen Fällen einige Prozent der Sehschärfe.

Bildet man nämlich die (E. P.) des Auges vom Durchmesser d (vgl. Fig. 16) durch das Brillenglas von der Brechkraft D_1 hindurch ab. so möge der so erhaltene neue Durchmesser der (E. P.) der Kombination „Auge + Brillenglas" den Wert d'' haben. Man findet leicht:

$$d'' = \frac{d}{1 \pm \sigma \cdot D_1}, \tag{76a}$$

wo das +- oder —Zeichen gilt, je nachdem eine Zerstreuungs- oder eine Sammellinse in Frage kommt.

Die Gleichung 71 nimmt für den Fall der Kombination die Form:

$$S_{I,II} = \frac{0{,}00029 \cdot \lambda}{d'' \cdot U_{I,II}} = \frac{0{,}00029 \cdot (1 \pm \sigma \cdot D_1) \cdot \lambda}{d \cdot U_{I,II}} \tag{76b}$$

an. Da $\sigma = 0{,}017$, das Korrektionsglied $\sigma \cdot D_1$ also gleich $\frac{1{,}7 \cdot D_1}{100}$ ist, so wird also die Sehschärfe $S_{I,II}$ um $1{,}7 \cdot D_1$ Prozent vermehrt oder vermindert, je nachdem eine Zerstreuungslinse oder Sammellinse in Frage kommt.

Der Wert von $1{,}7 \cdot D_1\%$ bleibt für mäßige Ametropiegrade immer klein, weshalb wir ihn bei den weiteren Betrachtungen vernachlässigen. Nur in extremen Fällen, wie z. B. bei einem Starglas von 15 Dioptrien und einer ebenso starken Zerstreuungslinse, erreicht er eine ansehnliche Höhe von beispielsweise 25%.

Daß das Sehvermögen beim unscharfen Sehen durch Anwendung korrigierender Gläser bei (M) vergrößert, bei (H) verkleinert wird, hängt ersichtlich damit zusammen, daß die Eintrittspupille des kombinierten Systems im ersten Falle kleiner, im zweiten größer als die Eintrittspupille des Auges ist.

Will man übrigens in den nachfolgenden Beispielen diese Verhältnisse berücksichtigen, so hat man nur die errechneten Sehschärfen $S_{I,II}$ bei vorliegendem (M) um $1{,}7 \cdot D_1\%$ zu vergrößern.

Betrachten wir noch einmal Fig. 11 und nehmen wir an, daß der dort dargestellte Refraktionszustand jetzt unter Mitwirkung eines dem Auge vorgeschalteten Brillenglases zustande gekommen ist, so gelten unter den gemachten Einschränkungen die dort angegebenen Formeln ohne weiteres. Die Punkte P_{II} resp. P_I wären dann diejenigen, welche, je nachdem eine Korrektion für die Ferne oder für die Nähe in Frage kommt, scharf, d. h. mit der der betreffenden Person eigentümlichen besten Sehschärfe abgebildet werden sollten. Wir nehmen jedoch jetzt an, daß infolge eines fehlerhaft bestimmten Glases dieser Zustand nicht erreicht ist, sondern ein Zustand geschaffen ist, wie er oben durch Fig. 11 im Sinne der früheren Auffassung dargestellt ist. Die Refraktionsdifferenz $P_2 - P_{II}$ resp. $P_I - P_1$ können wir jetzt als den Fehler U der Refraktionsbestimmung bezeichnen. Die hierdurch erzeugte verminderte Sehschärfe ist dann gegeben durch die Ausdrücke:

$$S_{II} = \frac{3}{10 \cdot d \cdot U} \quad \text{resp.} \quad S_I = \frac{3}{10 \cdot d \cdot U},$$

wenn wir als Einheit des physiologischen Grenzwinkels wieder den Wert 0,0003 zugrunde legen und d in Millimetern ausdrücken.

Wir beschränken uns jetzt der größeren Anschaulichkeit wegen auf den Fall der Bestimmung der Fernbrille eines Myopen. Dann liegt der Punkt P_{II}, den das Auge betrachtet, im Unendlichen und die Refraktion P_{II} ist gleich Null, so daß

$$U = P_2,$$

und also:

$$S_{II} = \frac{3}{10 \cdot d \cdot P_2} = \frac{3}{10 \cdot d \cdot U} \tag{77}$$

wird.

Wir betrachten zunächst den ungünstigsten Fall, daß der physiologische Fernpunkt zufällig streng im Unendlichen liegt. Dem geometrischen Fernpunkt gehört jetzt eine Refraktion gleich T zu.

Das brillenbewaffnete Auge verhält sich also jetzt wie ein physiologisch emmetropisches (Abschnitt 7). Es ist

$$U = P_1 = T = \frac{3}{10 \cdot d \cdot S}.$$

Wenn sich die Pupille später erweitert, und den Durchmesser d' annimmt, so rückt der Punkt P_2^0 aus der Unendlichkeit in die reelle

Endlichkeit und es wird $S_{II} = \frac{3}{10 d' S}$. Aus den beiden letzten Gleichungen folgt:

$$S_{II} = \frac{d}{d'} S .$$

Die dem betreffenden Auge eigentümliche Sehschärfe nimmt also im Verhältnis der Pupillendurchmesser ab.

War d bei der Brillenbestimmung etwa 5 mm, so ist, wenn sich die Pupille nachträglich etwa auf 7 mm erweitert, die verminderte Sehschärfe $\frac{5}{7} S$, ein Betrag, der nicht sehr ins Gewicht fällt. Bei den in Abschnitt 12 gegebenen Beispielen hatten wir absichtlich extreme Fälle behandelt, indem wir $d = 2$ mm bei der Brillenbestimmung setzen. Öffnet sich später die Pupille etwa auf 6 mm, so sinkt die in den beiden Beispielen zu $S = \frac{1}{2}$ angenommene Sehschärfe auf $\frac{1}{6}$ herab.

Der soeben angenommene extreme Fall, daß der Punkt P_{II}^{0} gerade im Unendlichen liegt, wird allerdings in der Praxis nur selten eintreten, und zwar ebenso selten, wie der andere extreme Fall, daß gerade der geometrische Fernpunkt im Unendlichen liegt. Ein wahrscheinlicher mittlerer Fall wäre der, daß die Tiefe T durch den unendlich fernen Punkt gerade gehälftet würde. Alsdann wäre der Fehler $U = \frac{T}{2}$, und man gelangt durch ganz analoge Schlüsse wie oben zu der Gleichung:

$$S_{II} = \frac{2d}{d'} S .$$

Diese Gleichung gilt natürlich gemäß den früheren Entwicklungen nur, wenn S_{II} kleiner als S ist; denn andernfalls ist immer die beste Sehschärfe S vorhanden. In dem jetzigen Falle muß sich also die Pupille schon mehr als um das Doppelte erweitern, wenn eine Minderung der Sehschärfe eintreten soll.

Für die Praxis der Brillenbestimmung könnte man aus dem Vorstehenden etwa folgende Forderung empfehlen: Will man den umständlichen, in Abschnitt 12 angegebenen Weg der exakten Bestimmung vermeiden, so empfiehlt es sich, die Brillenbestimmung bei Myopie bei größerer Pupillenöffnung (etwa 5 mm) vorzunehmen. Ist dies unter Umständen nicht möglich, so wird zur Brechkraft des schwächsten Konkavglases zweckmäßig $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Dioptrie zugeschlagen, je nachdem es sich um schwache oder starke Grade der Ametropie handelt.

Bei der Bestimmung der Refraktion eines Auges mittels vorgeschalteter Gläser entspricht jeder Refraktionsdifferenz U eine Brechkraftdifferenz V des applizierten Brillenglases. Wenn wir U als Fehler der Refraktionsbestimmung bezeichnen, so können wir V den Fehler der Brillenglasbestimmung nennen. Die letztere Größe interessiert den Augenarzt in erster Linie, weil sie direkt meßbar resp. gegeben ist.

Wir wollen jetzt nachweisen, daß wir die Größen U und V mit einer für unsere Zwecke genügenden Genauigkeit einander gleichsetzen können, was übrigens in der praktischen Ophthalmologie bisher auch wohl immer geschehen ist.

Um den Zusammenhang zwischen U und V zu finden sei in Fig. 17 wieder R der Mittelpunkt der (E. P.), S_1 der Linsenscheitel, also

$$S_1 R = \gamma = 0{,}017.$$

Ferner sei L_2 der geometrische Fernpunkt des unbewaffneten und $\mathfrak{P}_2$ der des mit dem Glase von der Brechkraft D_1 bewaffneten Auges. Da wir annehmen, daß D_1 fehlerhaft bestimmt ist, so wird $\mathfrak{P}_2$ nicht im Unendlichen liegen. Es sei nun ferner

$$L_2 = \frac{1}{l_2}$$

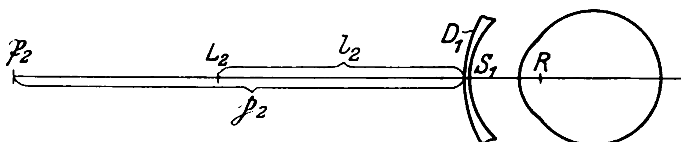


Fig. 17.

die auf S_1 bezogene Refraktion des Punktes L_2. Durch das konkave Brillenglas von der Brechkraft D_2 wird bekanntlich die Refraktion der Kombination „Auge + Brillenglas" von der Größe $\mathfrak{P}_2 = L_2 - D_1$ erzeugt, wo $\mathfrak{P}_2 = \frac{1}{\mathfrak{p}_2}$ ist, wenn $\overline{\mathfrak{P}_2 S_1} = \mathfrak{p}_2$ gesetzt wird. Man hat also:

$$\mathfrak{p}_2 = \frac{1}{L_2 - D_1}.$$

Zufolge der Fig. 17 ist nun, wenn man $p_2 = \overline{R\mathfrak{P}_2}$ setzt:

$$p_2 = \sigma + \mathfrak{p}_2.$$

Es ist nun $P_2 = \frac{1}{p_2}$ die Refraktion des Fernpunktes des bewaffneten Auges, bezogen auf den Punkt R [1]), ist also identisch mit der oben als Refraktionsfehler definierten Größe U.

Aus den letzten Gleichungen folgt nun

$$\frac{1}{P_2} = \sigma + \frac{1}{L_2 - D_1}.$$

[1]) Wie oben bereits erwähnt, vernachlässigen wir die Verlagerung der (E. P.) durch das Brillenglas, weil der betr. Einfluß für die weiteren Betrachtungen unerheblich ist.

Nun ist aber $L_2 = \frac{1}{l_2}$, wie die Figur lehrt, nichts anderes als die Brechkraft des das Auge streng korrigierenden Glases, und die Differenz $L_2 - D_1$ stellt also den Fehler V der Brillenbestimmung dar. Setzt man noch für P_2 den Wert U ein, so ist:

$$\frac{1}{U} = \sigma + \frac{1}{V},$$

und Gleichung (77) liefert:

$$S_{II} = \frac{3 \cdot \left(\sigma + \frac{1}{V}\right)}{10 d} = \frac{3}{10 \cdot d \cdot V} + \frac{3\sigma}{10 \cdot d}.$$

Das Glied $\frac{3\sigma}{10 \cdot d}$ ist so klein, daß wir es vernachlässigen können. Da d den praktisch kleinsten Wert $d = 2$ annehmen kann und $\sigma = 0{,}017$ gesetzt werden kann, so ist der praktisch größte Wert dieses Gliedes $\frac{3 \cdot 0{,}017}{20} = 0{,}0025$ und beeinflußt die Sehschärfe S_{II} nur unmerklich. Man hat also

$$S_{II} = \frac{3}{10 \cdot d \cdot V}.$$

Durch Vergleich mit Gleichung (77) erhält man

$$U = V. \tag{78}$$

und hiermit das Resultat:

Der in Dioptrien gemessene Fehler der Brillenbestimmung erzeugt einen ebenso großen Refraktionsfehler des bewaffneten Auges.

13. Brillenfehler.

Unter „Brillenfehler" wollen wir diejenigen Fehler V verstehen, die durch unkontrollierbare oder wenigstens bisher nicht kontrollierte Einflüsse entstehen. Diese Fehler können sich aus verschiedenen Summanden zusammensetzen: ungenaue Ausführung der brechenden Kugelflächen des Brillenglases, ungenaue Nachmessung etwa mittels eines nicht eichfähigen Sphärometers beim Ersatz eines Glases durch ein neues, Veränderung der Entfernung des Brillenortes infolge besonderer Ausbildung der Klemmer- oder Brillenform, Vernachlässigung der Dicke des Glases, insbesondere bei starken Konvexgläsern. Bei den letzteren sollte übrigens in den Fabrikationsstätten nicht die Brechkraft, sondern die auf den vorderen Scheitel des Glases bezogene „Scheitelrefraktion" angegeben werden, da es bei den Refraktionsbestimmungen in erster Linie auf den Ort des Brennpunktes des Brillenglases ankommt.

Zur Darstellung des Einflusses des Fehlers V auf die Sehschärfe S_{II} wollen wir die beiden extremen Fälle betrachten, daß bei der Brillenbestimmung

1. der geometrische Fernpunkt im Unendlichen,
2. der physiologische Fernpunkt im Unendlichen liegt.

Im ersteren Falle ist die Sehschärfe bestimmt durch

$$S_{II} = \frac{3}{10 \cdot d' \cdot V}. \tag{79}$$

Im zweiten Falle addiert sich zu V noch die Tiefe

$$T = \frac{3}{10 \cdot d \cdot S},$$

so daß man hat:

$$S_{II} = \frac{3}{10 \cdot d'(V + T)} = \frac{3}{10 \cdot d'\left(V + \frac{3}{10 \cdot d \cdot S}\right)}. \tag{80}$$

Hier ist d der Pupillendurchmesser beim Akt der Brillenbestimmung und d' der Pupillendurchmesser bei der nachherigen Benützung des Brillenglases seitens des Patienten, wobei noch einmal bemerkt sei, daß die Gleichung für S_{II} immer nur gilt, wenn S_{II} kleiner als S ist. Andernfalls besteht die beste Sehschärfe S.

Als mittleren Fehler können wir, wie oben näher erläutert, $V + \frac{T}{2}$ setzen. Die zugehörige Sehschärfe ist

$$S_{II} = \frac{3}{10\, d'\left(V + \frac{T}{2}\right)} = \frac{3}{10\, d'\left(V + \frac{3}{20\, d\,.\, S}\right)}. \tag{81}$$

Der durch den Brillenfehler V verursachte Abfall der Sehschärfe S_{II} tritt natürlich nur für positive Fehler V ein, d. h. nur wenn das applizierte Konkavglas um V Dioptrien schwächer ist als das von dem Arzt bestimmte. Dieser Abfall der Sehschärfe wächst sehr schnell mit V und wird, wie die obigen Gleichungen lehren, auch stark beeinflußt durch Nebenumstände.

Allgemein kann man sagen, daß ein Brillenfehler V S_{II} um so kleiner macht

1. je näher bei der an sich richtig vollzogenen Brillenbestimmung der physiologische Fernpunkt dem unendlichfernen Punkt lag;
2. je größer d' im Verhältnis zu d ist;
3. je kleiner das individuelle Sehvermögen S ist.

Den ersten dieser drei schädlichen Einflüsse, der allein schon unter besonders ungünstigen Umständen (wenn nämlich d' etwa 3—4 mal größer als d ist) einen Abfall der Sehschärfe auf $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$ des ursprüng-

lichen Wertes herbeiführen kann, kann jedoch der Arzt, wie wir oben sahen, durch besondere Maßnahmen ausschließen. Wir wollen deshalb von diesem Einfluß hier absehen und annehmen, daß das Glas ursprünglich exakt mit Bezug auf den geometrischen Fernpunkt bestimmt sei. Aus der Gleichung (79)

$$S_{II} = \frac{3}{10\,d' \cdot V}$$

kann man dann leicht folgende kleine Tabelle in abgerundeten Zahlen hinschreiben, die einen schnellen Überblick über den Abfall der Sehschärfe für Werte von $V = \frac{1}{8}$ Dioptrie resp. $\frac{1}{4}$ Dioptrie resp. $\frac{1}{2}$ Dioptrie liefert, und zwar für verschiedene Werte von d' von 2 mm bis 8 mm aufsteigend.

Die Werte für S_{II} in der Tabelle gelten nur, solange S_{II} kleiner als S ist. Andernfalls ist volle Sehschärfe S vorhanden.

d' in mm	2	3	4	5	6	7	8
S_{II} für $V = \frac{1}{8}$	$\frac{8}{7}$	$\frac{8}{10}$	$\frac{8}{14}$	$\frac{8}{17}$	$\frac{8}{20}$	$\frac{8}{23}$	$\frac{8}{27}$
S_{II} für $V = \frac{1}{4}$	$\frac{4}{7}$	$\frac{4}{10}$	$\frac{4}{14}$	$\frac{4}{17}$	$\frac{4}{20}$	$\frac{4}{23}$	$\frac{4}{27}$
S_{II} für $V = \frac{1}{2}$	$\frac{2}{7}$	$\frac{2}{10}$	$\frac{2}{14}$	$\frac{2}{17}$	$\frac{2}{20}$	$\frac{2}{23}$	$\frac{2}{27}$

Aus der Tabelle folgt ohne weiteres: Bei stark herabgesetzter Sehschärfe von etwa $S = \frac{1}{3}$ hat ein Fehler $V = \frac{1}{8}$ Dioptrie gar keinen schädlichen Einfluß; denn wie die horizontale Reihe für $V = \frac{1}{8}$ zeigt, sinkt S_{II} erst bei $d' = 8$ mm unter S herab. Bei normaler Sehschärfe $S = 1$ beginnt sich der Abfall bereits bei $d' = 3$ mm bemerkbar zu machen, und sinkt für $d' = 6$ mm auf $S_{II} = \frac{8}{20} = \frac{2}{5}$. Personen, deren Sehschärfe größer als $\frac{8}{7}$ ist, erleiden bei allen vorkommenden Werten von d eine Einbuße an Sehschärfe, wenn der Brillenfehler V $\frac{1}{8}$ Dioptrie beträgt.

Betrachtet man die horizontale Reihe für $V = \frac{1}{4}$, so erkennt man, daß nur Myopen mit ganz geringer Sehschärfe ($S = \frac{4}{20} = \frac{1}{5}$ etwa) einen solchen Brillenfehler ohne Einbuße ihrer Sehschärfe vertragen können; denn erst bei einer Pupillenöffnung von $d = 7$ mm sinkt $S_{II} = \frac{4}{23}$ unter S herab. Augen mit normaler Sehschärfe $S = 1$ erleiden unter allen Umständen einen Verlust, da für $d = 2$ mm S_{II} bereits den Wert $\frac{4}{7}$ annimmt und dann mit steigenden Werten von S_{II} schnell sinkt.

Für einen Fehler $V = \frac{1}{2}$ Dioptrie werden die Verhältnisse entsprechend ungünstiger, wie die betreffende Horizontalreihe der Tabelle lehrt.

Es sei schließlich noch kurz der Einfluß auf die Größe S_{II} diskutiert, der dadurch entsteht, daß bei der vielgeübten Methode der Dondersschen Refraktionsbestimmung die Probetafeln dem zu prüfenden Auge zu nahe sind.

Eine einfache Betrachtung lehrt, daß die oben entwickelten Gleichungen (79) bis (81) und die daraus gezogenen Folgerungen uneingeschränkt gelten, wenn man an Stelle von V den Wert $\frac{1}{r}$ setzt, wo r die in Metern ausgedrückte Entfernung der Probetafeln vom Auge ist. Es ergibt sich dies daraus, daß, wie wir oben sahen, der Refraktionsfehler U dem Brillenfehler praktisch gleichgesetzt werden kann. Der Einfluß zu naher Probetafeln auf die Sehschärfe des bewaffneten Auges für die Ferne ist also relativ bedeutend. Er läßt sich, wie aus den früheren Betrachtungen folgt, unter Berücksichtigung der betreffenden Nebenumstände dadurch kompensieren, daß man zur Brechkraft des Fernglases den Wert $V = \frac{1}{r}$ hinzufügt oder abzieht, je nachdem (M) oder (H) vorliegt.

14. Sehschärfe bei schräger Blickrichtung durch ein Brillenglas.

Nehmen wir an, ein von Astigmatismus freies Auge wäre zutreffend durch ein Glas korrigiert und habe beim scharfen Sehen eine Sehschärfe S in Richtung der optischen Achse. Wenn es dann unter Rollbewegungen schief durch das Glas sieht, so wird das System „Auge + Brillenglas" im allgemeinen, wenn das Brillenglas nicht „punktuell abbildend" ist, einen gewissen Astigmatismus aufweisen, der von der Brechung des Lichtes im Glase herrührt.

Wir wollen für diese schief das Brillenglas durchdringenden Bündel in erster Annäherung die Gültigkeit der Gleichung (69)

$$S_\mu = \frac{2 \cdot 0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot A_{st}} \tag{82}$$

annehmen.

Bezüglich der Bedenken, daß die jetzt in Frage kommenden Bündel nicht mehr die strenge Form des Sturmschen Conoids haben, verweisen wir auf Czapski, Theorie der optischen Instrumente, Breslau 1893, S. 106, wo ganz analoge Voraussetzungen zu anerkannt richtigen Formeln führen.

Wenn wir die Gleichung (82) für das kombinierte System gelten lassen, so geschieht dies natürlich unter Vernachlässigung von Umständen, die wir oben bereits erörtert haben.

Wenn wir nun die Frage stellen, welchen Wert die Größe A_{st} annehmen darf, ohne schädlich zu wirken, so muß offenbar die Sehschärfe S_μ gleich der Sehschärfe S in Richtung der optischen Achse des kombinierten Systems sein. Man hat dann

$$S_\mu = S = \frac{2 \cdot 0{,}00029 \cdot \lambda}{d \cdot A_{st}}. \tag{83}$$

Drücken wir wieder d in Millimetern aus und ersetzen 0,00029 durch 0,0003, so wird

$$S = \frac{2 \cdot 0{,}3 \cdot \lambda}{d \cdot A_{st}}$$

oder:

$$A_{st} = \frac{0{,}6 \cdot \lambda}{d \cdot S} \tag{84}$$

der zulässige Astigmatismus des Brillenglases beim schiefen Durchblick.

Für die Beurteilung der Größe λ des Übungskoeffizienten fehlt uns beim Sehen in astigmatischen Zerstreuungskreisen allerdings zur Zeit jedes Erfahrungsmaterial. Setzen wir, zumal es sich hier um relativ sehr kleine Zerstreuungskreise handelt, die Größe $\lambda = 1$ und $d = 8$ mm, indem wir verlangen, daß das Brillenglas auch bei weitgeöffneter Pupille dem rollenden Auge volle Dienste leisten soll, so wird

$$A_{st} = \frac{0{,}075}{S}. \tag{85}$$

Für normale Sehschärfe ($S = 1$) sollte also der Astigmatismus am Rande des Glases nicht mehr als 0,075 Dioptrien betragen, eine Bedingung, die durch die modernen punktuell abbildenden Brillengläser erfüllt wird.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Heidelberg
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann].)

Zur Frage der Lichtbehandlung von Augenleiden.

Von
Privatdozent Dr. **Erich Seidel.**

Die beiden vor kurzem erschienenen Arbeiten von Koeppe[1]) und Schanz[2]), die sich mit der Lichtbehandlung von Augenleiden befassen, veranlassen mich zu einer kurzen Bemerkung über eigene Versuche und Beobachtungen.

Koeppe berichtet über gute therapeutische Erfolge nach Bestrahlungen von tuberkulös erkrankten Iristeilen mit dem konzentrierten Licht der Nernstspaltlampe. Als einen Vorzug der Gullstrandschen Apparatur hebt er hervor, daß sie gestattet, intensivstes Licht ganz isoliert auf gewünschte Teile zu lenken, so daß man das Eindringen von Licht in die Pupille und somit Blendung vermeiden kann. Es wurden in der Regel 8—10 Bestrahlungen vorgenommen von 5—10 Minuten langer Dauer in täglichen Zwischenräumen.

Schanz verwendet zur lokalen Bestrahlung des Auges das Bogenlicht der Projektionslampe, das durch dunkelblaues Glas filtriert wird, so daß ihm der größte Teil der sichtbaren und die ganzen äußeren ultravioletten Strahlen entzogen werden, wodurch eine stärkere Blendung vermieden und eine ausgiebigere Wirkung der inneren ultravioletten Strahlen bezweckt wird. Der Lichteintritt in die Pupille wird hierbei nicht verhindert, wodurch eine größere Tiefenwirkung erreicht werden soll. Außerdem hat nach Schanz das kurzwellige Licht der Bogenlampe mit Wahrscheinlichkeit einen größeren Gehalt von therapeutisch wirksamen Strahlen als das Gesamtlicht der Nernstspaltlampe.

Nach beiden Bestrahlungsmethoden sind günstige therapeutische Erfolge hauptsächlich bei tuberkulösen Iritisformen erzielt worden.

Während von beiden Autoren eine künstliche Lichtquelle zur lokalen Bestrahlung des Auges benutzt wurde, habe ich, in Anbetracht der Tatsache, daß nach den ausgedehnten Erfahrungen von Rollier die Heilwirkung des direkten Sonnenlichtes auf tuberkulös erkrankte Gewebe sichergestellt und am meisten erprobt ist, und außerdem durch die Versuche von Flemming und Krusius[3]) die experimentelle Augen-

tuberkulose beim Tier durch Sonnenbestrahlung scheinbar günstig beeinflußt wurde, während des letzten Jahres Fälle von tuberkulösen Augenerkrankungen besonders der Iris mit direktem Sonnenlicht bestrahlt und gute Erfolge damit erzielt.

Durch eine einfache Versuchsanordnung war es möglich, das Sonnenlicht ganz isoliert auf den Krankheitsherd zu lenken, so daß es nicht durch die Pupille eindringen kann und somit eine Gefährdung der Netzhaut durch Blendung leicht zu vermeiden war.

In ein gewöhnliches Kartenblatt (10 × 12 cm) wurde in der Mitte ein kleines Loch von 2 mm Durchmesser geschnitten und (bei verdecktem anderem Auge) vor das zu bestrahlende Auge gehalten. Durch Verschieben des Kartenblattes läßt sich das schmale Sonnenstrahlenbüschel, das durch das Loch des Blattes eindringt, ähnlich wie das Licht der Nernstspaltlampe auf den erkrankten Iristeil einstellen, so daß dieser isoliert bestrahlt wird, da das übrige Auge durch das Kartenblatt beschattet und so vor Blendung geschützt ist.

Anfangs betrug die Bestrahlungsdauer $^1/_2$ Minute, später bis zu 2 Minuten. Die Bestrahlungen wurden, wenn die Sonnenverhältnisse es gestatteten, täglich vorgenommen, und zwar im Sommer in den Morgenstunden oder meist am Spätnachmittag. Bisher brachten wir diese Bestrahlungstherapie mit gutem Erfolge bei mehreren recht schweren tuberkulösen Augenerkrankungen (Iritis mit Knötchenbildung, Episcleritis, Keratitis parenchymatosa) zur Anwendung, bei denen die sonst üblichen Behandlungsmethoden mehr oder weniger versagt hatten.

Besonders erwähnen möchte ich nur eine Beobachtung, die sich auf einen 16jährigen Privatpatienten von Geh. Rat Wagenmann bezieht, mit ausgesprochenem skrofulösen Habitus, geschwollenen Drüsen am Halse, der an einer schweren tuberkulösen doppelseitigen Iridocyclitis litt mit dicken speckigen Beschlägen und dichten Glaskörpertrübungen. Wegen des schweren Augenleidens war der Patient von Ende Januar bis Mitte August auf der Privatabteilung aufgenommen mit einer einmaligen vierwöchigen Unterbrechung. Trotz Tuberkulinkur (1. II. bis 24. III. 16), Solbädern, elektrischen Lichtbädern, allgemeinen Sonnenbädern, Schmierkur konnte keine Besserung des Augenleidens erzielt werden. Im Gegenteil nahm der am linken Auge innen-unten im Kammerwinkel befindliche graurote Knoten von 2—3 mm Durchmesser allmählich an Größe zu und es entstanden während der Behandlung kleine episclritische Knötchen. Erst als Ende Juli regelmäßige isolierte Sonnenbestrahlungen der erkrankten Irispartie vorgenommen wurden, trat eine sofortige sehr rasche Rückbildung des tuberkulösen Tumors ein, so daß er nach 14 Tagen bereits fast völlig verschwunden war. Nach weiteren 14 Tagen konnte Patient entlassen werden. Die erzielte

Besserung hat bis jetzt (Ende November 1916)*) angehalten. Im ganzen fanden in diesem Falle 15 Bestrahlungen mit direktem Sonnenlicht statt, und zwar betrug die Bestrahlungsdauer 1 Minute am 11. VI., 23. VII., 24. VII., 27. VII., 28. VII., 30. VII., 2. VIII., 3. VIII., 4. VIII.; 2 Minuten am 5. VIII., 6. VIII., 7. VIII., 8. VIII.; 1 Minute am 9. VIII.; 2 Minuten am 12. VIII. 16.

Irgendwie in Betracht kommende Reizerscheinungen habe ich bisher bei der Bestrahlungsdauer von $^1/_2$—2 Minuten nicht beobachtet.

Ob die Bestrahlungszeit in bestimmten Fällen noch verlängert werden kann, müssen weitere Versuche lehren. Zweck meiner Mitteilung war nur darauf hinzuweisen, daß es in einfacher Weise, ohne Gefahr der Blendung, möglich ist, das direkte Sonnenlicht zur lokalen Bestrahlung von tuberkulösen Herden im vorderen Augenabschnitt mit Erfolg zu verwenden, was besonders für alle diejenigen, denen keine Nernstspaltlampe oder Bogenlicht zur Verfügung steht, von Interesse sein dürfte.

Literatur.

1. Koeppe, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. v. Graefes Archiv **92**, H. 1, S. 115.
2. Schanz, Lichtbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. **36**, H. 1/2.
3. Flemming-Krusius, Zur Einwirkung strahlender Energie auf die Tuberkulose des Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1600.

*) Anmerkung während der Korrektur: Mitte April 1917.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Straßburg i. E.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hertel, fachärztlicher Beirat für Augenkranke beim XV. und XXI. Armeekorps].)

Untersuchungen über hemeralopische Beschwerden und Adaptation bei Soldaten.

Von

Stabsarzt Dr. **Hübener**,

kommandiert zum fachärztlichen Beirat für Augenkranke beim XV. und XXI. Armeekorps.

Mit 23 Textfiguren.

Es war schon im ersten Kriegswinter aufgefallen, daß unter den Soldaten, die in unserer Poliklinik und in der Lazarettabteilung der Klinik zur Untersuchung und Behandlung kamen, eine größere Anzahl über Sehstörungen bei Nacht klagten. Als sich diese Fälle bei Beginn des zweiten Winters wieder zu mehren begannen, habe ich es auf Veranlassung meines Chefs unternommen, alle Fälle eingehender nach einheitlichen Gesichtspunkten zu untersuchen und möchte im folgenden über die Ergebnisse berichten.

Die Untersuchung erstreckte sich zunächst auf die genaue Feststellung der objektiven Veränderungen, wobei in allen fraglichen Fällen auch die Homatropin-Mydriasis zur genauen Absuchung der äußersten Peripherie herangezogen wurde. Sodann wurde die Funktion des Hellapparates durch Feststellung der zentralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldgrenzen geprüft. Der Hauptwert wurde aber stets auf die Untersuchung der Adaptation gelegt, da man meines Erachtens nur dann von „Nachtblindheit" sprechen darf, wenn eine Adaptationsstörung nachweisbar ist. Hierzu standen mir zwei Apparate zur Verfügung: das Förstersche Photometer und das Nagelsche Adaptometer in seiner neuesten Ausführung.

Das Nagelsche Adaptometer ist zweifellos gegenwärtig der genaueste und bequemste Apparat zur Feststellung der Adaptation, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der Apparat gestattet die feinste Abstufung. Die maximale Helligkeit läßt sich fortlaufend bis auf den 80 000 000sten Teil herabsetzen und jede Helligkeit läßt sich genau zahlenmäßig ausdrücken.

2. Das Prüfungsobjekt, eine 10 cm große runde Scheibe, ist so groß, daß bei der vorgeschriebenen Entfernung des Patienten vom Apparat nie die Maculagegend allein geprüft wird, sondern auch das für das Sehen bei Nacht wichtige perimaculäre Gebiet. Außerdem verschwindet die Anforderung an die Sehschärfe gegenüber der Prüfung mit kleinen leuchtenden Punkten so gut wie ganz.

3. Der Nagelsche Apparat gestattet die Reduktion aller Werte auf die physikalische Einheit der Meterkerze.

Dieser 3. Punkt ist der wichtigste Fortschritt, den Nagel mit seinem Apparat gebracht hat. Alle früheren Untersuchungen, die mit ähnlichen Apparaten gemacht worden sind, und zum Teil auch heute noch gemacht werden, rechnen mit verschiedenen ganz willkürlichen Einheiten, die von der jeweiligen Helligkeit des betreffenden Apparates abhängen, oder es werden die Kurven der Patienten verglichen mit der gleichzeitig aufgenommenen Kurve einer willkürlich gewählten, als normal angenommenen Vergleichsperson. Die ganze Frage der Adaptation kann aber erst dann auf eine breite Basis gestellt werden, wenn alle Untersucher ihre Resultate auf eine gleiche, feststehende physikalische Einheit umrechnen, sodaß die von ihnen gefundenen Zahlen ohne weiteres miteinander verglichen werden können. Nagel hat deshalb die maximale Helligkeit seines Apparates photometrisch bestimmt und gefunden, daß sie = 1,54 mk ist. Diesen Wert hat er als konstanten Faktor in seine Berechnungen eingeführt und arbeitet nun mit der sog. reduzierten (d. h. auf die mk reduzierten) Empfindlichkeit.

Für vergleichende Messungen ist aber zu beachten, daß nicht alle Apparate die gleiche Grundhelligkeit von 1,54 mk haben. Die Fabrik (Franz Schmidt & Haensch, Berlin) übernimmt die volle Garantie dafür, daß die Abstufung der Helligkeiten bei den einzelnen Apparaten die gleiche ist, dagegen ist sie nach ihrer eigenen Mitteilung nicht in der Lage, die im Apparat verwandten Lampen und Milchgläser so gleichmäßig herzustellen, daß alle Apparate untereinander gleiche Grundhelligkeiten ergeben könnten. Dazu kommt noch, daß die Grundhelligkeit nicht nur vom Apparat, sondern auch von dem Stromnetz abhängt, an das die Lampen angeschlossen sind. Es muß also jeder Untersucher die Grundhelligkeit seines Apparates photometrisch bestimmen und den erhaltenen Wert in die Berechnung einsetzen, um die auf die mk reduzierte Empfindlichkeit zu erhalten.

Die Aichung geschieht nach Angaben der Fabrik am einfachsten in der Weise, daß die auf maximale Helligkeit gestellte Milchglasplatte des Adaptometers verglichen wird mit einer Gipsplatte, die durch eine Hefnerkerze beleuchtet ist. Aus der Entfernung, in der die Hefnerkerze von der Gipsplatte aufgestellt werden muß, um letztere gleich hell erscheinen zu lassen, wie die Milchglasplatte am Adaptometer, läßt sich

die Helligkeit des Adaptometers in Meterkerzen berechnen. Die Aufstellung erfolgt nach beiliegender Skizze (s. Fig. 1), wobei besonders darauf zu achten ist, daß die Milchglasscheibe im Adaptometer keinerlei Licht von der Normalkerze und umgekehrt die Gipsplatte kein Licht von der Adaptometerscheibe erhält, vor allem aber, daß das beobachtende Auge so abgeblendet ist, daß es kein Licht von der Hefnerlampe direkt erhält. Für sachgemäße Aufstellung der Hefnerlampe in achsialer Richtung zur Gipsplatte und genaueste Ablesung der Entfernung muß Sorge getragen werden.

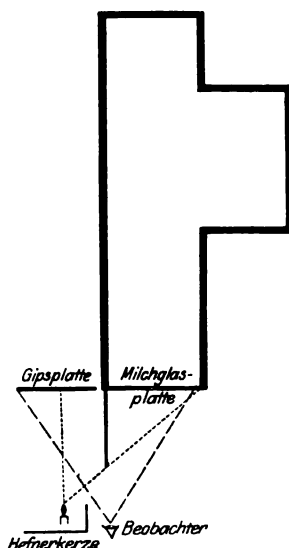


Fig. 1.

Diese Methode halte ich jedoch nicht für sehr genau. Die vergleichende Abschätzung der beiden Helligkeiten ist sehr schwer, besonders da es sich bei der Gipsplatte um diffus reflektiertes Licht, am Adaptometer aber um durchgelassenes Licht handelt. Dazu kommt noch, daß das Licht vom Adaptometer infolge der im Apparat eingebauten blauen Glasscheibe einen leicht bläulichen Ton hat, während das von der Gipsplatte reflektierte Licht nahezu rein weiß ist.

Ich habe es deshalb für richtiger gefunden, die Aichung meines Apparates mit dem Weberschen Photometer vorzunehmen. Dabei ist allerdings die Schwierigkeit zu überwinden, daß das Webersche Photometer, ebenso wie alle ähnlichen Instrumente, den Bedürfnissen des praktischen Lebens entsprechend, für viel größere Helligkeiten eingerichtet ist, als sie das Adaptometer liefert. Man muß deshalb das im Weberschen Photometer als Vergleichslichtquelle dienende Benzinlämpchen durch Vorsetzen von Rauchglasscheiben verdunkeln und selbst durch längeren Aufenthalt im Dunkelzimmer gut dunkel adaptiert sein, um die beiden Vergleichsfelder im Photometer gleich hell einstellen zu können. Dann muß noch durch vergleichende Messung einer durch die Hefnerkerze beleuchteten Gipsplatte der Verdunkelungswert des Rauchglases ausphotometriert werden. Durch eine größere Reihe von Messungen habe ich gefunden, daß die maximale Helligkeit des von mir benutzten Adaptometers nur = 0,5 mk ist, während wie schon oben gesagt, die Helligkeit des von Nagel benutzten Apparates = 1,54 mk betrug. So auffallend diese Differenz im ersten Augenblick war, so bestätigte doch die Aufnahme einiger Kurven bei normalen Versuchspersonen die Richtigkeit meiner photometrischen Bestimmungen. Die Empfindlichkeitswerte, die ich zunächst am

Apparat ablas (die sog. relativen Empfindlichkeitswerte) blieben weit hinter den von Nagel angegebenen zurück. Berechnete ich jedoch unter Zugrundelegung der von mir ausphotometrierten Grundhelligkeit die reduzierte Empfindlichkeit, so erhielt ich Werte, die mit den von Nagel gefundenen fast völlig übereinstimmten.

Wichtig ist es nun, daß die Grundhelligkeit des einmal ausphotometrierten Apparates stets die gleiche bleibt. Schwankungen sind möglich einmal dadurch, daß sich die Spannung des Stromkreises, und sodann, daß sich durch längeren Gebrauch die Helligkeit der Osramlampen ändern. Um die erste Fehlerquelle auszuschalten, habe ich vor den Apparat ein Voltmeter eingeschaltet. Während aller meiner Untersuchungen lag die Spannung zwischen 119 und 121 Volt. Ich habe mit dem Photometer festgestellt, daß diese geringen Schwankungen für das Adaptometer praktisch bedeutungslos sind. Einige Male (es war stets gegen Abend) stieg allerdings die Spannung meines Stromkreises bis auf 128 Volt. Meine drei 25kerzigen Osramlampen gaben dann eine Helligkeit von über 100 Kerzen, während sie sonst mit 75—77 Kerzen brannten. Dieser Unterschied war doch so groß, daß ich dann keine Kurven aufgenommen habe. Sollte ein Stromkreis häufig solche Schwankungen zeigen, so dürfte es sich empfehlen, ihn durch Vorschalten eines am besten automatischen Regulierwiderstandes zu regulieren. Die Abnahme der Helligkeit ist bei den Osramlampen sehr gering. Meine Lampen haben in der Zeit von ungefähr einem Jahre bei einer Aufnahme von über 150 Kurven nicht meßbar an Helligkeit abgenommen.

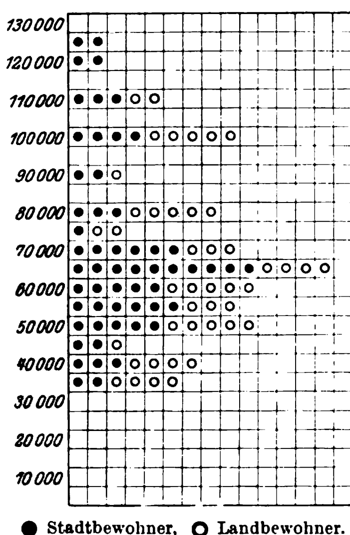
Vor der Aufnahme der Kurven habe ich die Patienten auf den annähernd gleichen Grad von Helladaptation gebracht, dadurch, daß ich sie ungefähr eine halbe Stunde lang vor unsere gleichmäßig erleuchteten Sehproben gesetzt habe. Danach habe ich von 5 zu 5 Minuten die reduzierten Empfindlichkeitswerte bestimmt und in ein Koordinatensystem eingetragen. Bei der Untersuchung habe ich die Patienten aufgefordert, nicht starr auf einen Punkt zu sehen, sondern bald mehr nach rechts, nach links, nach oben oder unten zu sehen und den Lichtschimmer zu suchen. Ich habe diese Methode praktischer gefunden als die Anwendung der von Nagel angegebenen Fixierlampe, da es schwierig ist, einem weniger intelligenten Patienten klar zu machen, daß er den roten Punkt fixieren und gleichzeitig auf das Erscheinen des hellen Schimmers an einer anderen Stelle achten soll. So notwendig also die Fixierlampe bei der Untersuchung bestimmter Netzhautbezirke ist, bei der gewöhnlichen Untersuchung auf Nachtblindheit halte ich sie für überflüssig.

Meine Kurven hatten im allgemeinen die von Nagel und Piper angegebenen zwei Wendepunkte, die die Kurve in drei Abschnitte teilen. Tatsächlich beginnt natürlich die Adaptation mit dem Eintritt

in das Dunkelzimmer, wie auch aus dem von Nagel angegebenen Zahlen deutlich hervorgeht. Nur sind bei einem hell adaptierten Auge die Werte während der ersten 10 Minuten oft so niedrig, daß sie in dem Schema nicht als Anstieg zum Ausdruck kommen. Ist das Auge dagegen weniger hell adaptiert, so können bereits nach 5 Minuten Werte erreicht werden, die sich in der Kurve als deutlicher Anstieg markieren. In diesem Falle fällt also der erste, horizontale Teil der Kurve weg. Ich halte es deshalb für richtiger, nur von zwei Teilen der Kurve zu sprechen, von dem ersten, der der raschen Zunahme der Adaptation entspricht und nach 20 bis 40 Minuten sein Ende erreicht, und von dem zweiten, fast horizontal verlaufenden.

Daraus ergibt es sich, daß es sich bei der Beurteilung der Adaptationsfähigkeit eines Auges in erster Linie um zwei Fragen handelt: 1. Wie hoch ist das vorläufige Maximum? und 2. wann wird dieses Maximum erreicht? In beiden Hinsichten kommen natürlich, wie bei allen Funktionen der Sinnesorgane Schwankungen vor, die im Bereich des Physiologischen liegen, und es ist daher nicht angängig, eine beliebige Person oder deren Kurve als die Norm aufzustellen und jede Abweichung als pathologisch zu bezeichnen. Man muß vielmehr die untere Grenze dessen feststellen, was noch als normal anzusehen ist.

Ich habe von 100 Soldaten mit normalen Augen, die nie über schlechtes Sehen bei Nacht geklagt hatten, die Empfindlichkeitswerte nach $^3/_4$stündiger Dunkeladaptation bestimmt und in Fig. 2 in das Schema eingezeichnet. Die Werte liegen zwischen 35 000 und 125 000, sie verhalten sich also ungefähr wie 1 : 4. Der Durchschnitt beträgt 68 000. Ich habe in der Figur die Personen, die aus der Stadt stammten, mit ● bezeichnet, die vom Lande stammten mit ○. Der Durchschnitt bei den Stadtbewohnern beträgt 70 000, bei den Landbewohnern 65 000.



● Stadtbewohner, ○ Landbewohner.

Fig. 2.

Man kann also nicht etwa sagen, daß die ländliche Bevölkerung infolge der Gewöhnung eine bessere Adaptation habe, oder umgekehrt, daß die städtische Bevölkerung infolge von Verwöhnung an ihrer Adaptationsfähigkeit gelitten habe.

Hinsichtlich des Zeitpunktes, zu dem das vorläufige Maximum erreicht wird, habe ich bei rund 80 normalen Kurven gefunden, daß es

zwischen 20 und 35 Minuten liegt, und zwar steigen im allgemeinen die Kurven, die einen hohen Endwert erreichen, steiler an, während die Kurven mit niedrigem Endwert flacher verlaufen.

Meine Ergebnisse decken sich ziemlich genau mit dem, was Piper gefunden hat. Dieser schreibt:

„Ein Blick auf die Kurven zeigt, daß sowohl hinsichtlich der Adaptationsgröße, das heißt der Höhe der extremen Dunkelempfindlichkeit, als auch der Adaptationszeit, ganz erhebliche Verschiedenheiten zwischen den einzelnen untersuchten Personen nachweisbar sind. Man kann im allgemeinen, wenn man so will, eine Gruppierung um zwei Extreme finden und demgemäß zwei Typen des Adaptationsverlaufes unterscheiden, von denen der eine durch eine sehr schnelle und meistens auch sehr hochgradige Empfindlichkeitszunahme, der andere durch langsame und in der Regel weniger ausgiebige Adaptation ausgezeichnet ist ... Doch kommen auch alle möglichen Übergangsformen zwischen den beiden (Typen) vor, bei denen es nicht möglich ist, sie ohne weiteres der einen oder der anderen Gruppe zuzuweisen."

Bei den Kurven, die Piper von den normalen Patienten angibt, verhalten sich die Endwerte auch wie 1 : 4. Der Zeitpunkt, an dem diese Werte erreicht werden, liegt zwischen der 25. und 50. Minute.

Eine wesentlich größere physiologische Breite nimmt Behr an. Er hat als vorläufiges Maximum Werte gefunden, die zwischen 2000 und 40 000 Einheiten liegen. Auf Grund von Tausenden von Untersuchungen schlägt er vor, alle Werte unter 1500 als verdächtig und unter 1000 Einheiten als pathologisch zu bezeichnen. Leider sind diese Einheiten nicht auf die Meterkerze reduziert, so daß sich die Zahlen nicht mit den an anderen Apparaten gewonnenen vergleichen lassen. Aber es geht sicher daraus hervor, daß Behr eine wesentlich größere normale Breite annimmt als Piper.

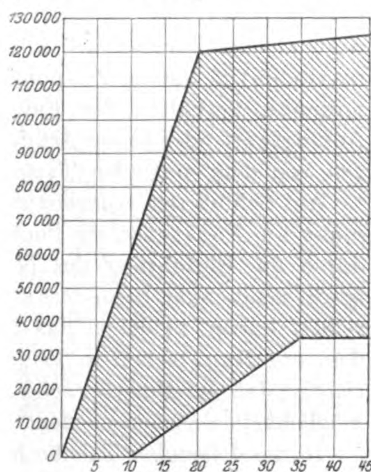


Fig. 3.

Fasse ich Pipers und meine Ergebnisse zusammen, so kann man sagen, daß alle no malen Kurven in einen Raum fallen, der in Fig. 3 schraffiert ist, oder mit anderen Worten: eine Kurve ist noch als normal anzusehen, wenn sie spätestens nach 40 Minuten ein vorläufiges Maximum von 35 000 reduzierten Empfindlichkeitseinheiten erreicht hat. Da dieses Ergebnis rein empirisch aus einer verhältnismäßig kleinen Zahl gewonnen ist, mag es bei Untersuchungen von größerem Material noch geringe Änderungen erfahren, doch im wesentlichen dürfte es stimmen. Die untere Grenze ist natürlich keine scharfe, sondern

die niedrigen normalen Kurven gehen fließend in die leichten Grade von Hemeralopie über. Man mag vielleicht auch die untere Grenze etwas hinaufsetzen und die Patienten, deren Kurven in den untersten Teil des von mir als normal angenommenen Bereiches fallen, als adaptivminderwertig bezeichnen. Es handelt sich dabei aber wohl immer um Schwankungen, die noch im Bereich des Physiologischen liegen, die Diagnose Hemeralopie jedenfalls nicht rechtfertigen.

Nach Heinrichsdorff kann der Adaptationsverlauf auch dadurch in pathologischen Fällen eine Änderung erfahren, daß die normal beginnende Kurve mitten im Anstieg sich über ein Stück von einigen Minuten auf gleicher Höhe hält, um dann den Anstieg bis zur normalen Höhe fortzuführen.

Dagegen betont Lohmann — und ich stimme ihm auf Grund meiner Erfahrungen vollkommen bei —, daß auch die normale Kurve derartige Unregelmäßigkeiten aufweisen kann. Schuld daran sind entweder eine gewisse Ermüdung, besonders bei zu schnell hintereinander vorgenommenen Schwellwertsbestimmungen, wie sie z. B. Woelfflin, der alle 2—3 Minuten Bestimmungen gemacht hat, sah, oder die sich einstellenden subjektiven hellen Nebel, die gerade sehr gewissenhafte Patienten zu irrigen Angaben veranlassen. Lohmann und Krienes halten ferner die Diagnose Hemeralopie für gerechtfertigt, wenn der Beginn des steilen Anstieges der Kurve etwas hinausgeschoben ist. Ihnen ist entgegen zu halten, daß der Beginn des Anstieges ganz von dem Grad der vorherigen Helladaptation abhängig ist. Behr hält es überhaupt nur für notwendig, nach $^3/_4$ stündiger Dunkeladaptation einen Schwellwert zu bestimmen. Er schreibt: „Hat es (das Empfindlichkeitsmaximum) in diesem Zeitpunkt normale Werte, so darf auch dann ein normales Verhalten der Funktionen angenommen werden, wenn im Anfangswert oder in der Art der Empfindlichkeitssteigerung Abweichungen von dem normalen Typus bestehen sollten."

Am Schluß der Kurvenaufnahme habe ich stets noch eine Bestimmung am Försterschen Photometer gemacht. Dieser Apparat ist ja durch die Einführung des Nagelschen Adaptometers etwas in Mißkredit gekommen, besonders seit Treitel und Lohmann über Fälle berichtet haben, in denen das Ergebnis am Försterschen Apparat mit dem am Nagelschen in Widerspruch stand. Ohne Frage ist ja auch richtig, daß der Förstersche Apparat an Genauigkeit und Abstufungsmöglichkeit weit hinter dem Nagelschen zurücksteht.

In der folgenden Tabelle habe ich in der ersten Spalte die von mir bei verschiedenen Fällen am Nagelschen Apparat gefundenen Werte zusammengestellt, in der zweiten die entsprechenden Werte am Försterschen Apparat, ausgedrückt in Quadratmillimetern:

Nagel	Förster
5	900
15	196
40	100
60	225
70	225
85	100
120	56
400	36
400	25
650	12,25
800	100
850	144
2000	16
2800	9
5000	9
6500	12,25
8000	36
12000	6,25
15000	6,25
20000	4
70000 und darüber	4—1

Die Tabelle zeigt, daß die Abstufung am Försterschen Apparat eine wesentlich geringere ist, wie am Nagelschen und daß die Werte nicht immer ganz parallel sind. Aber man kann doch sagen, daß die Adaptation noch normal ist, wenn der Patient am Försterschen Apparat die Striche bei 4 qmm Blendenweite erkennt und daß Hemeralopie vorliegt, wenn eine Blendenweite von mehr als 4 qmm zum Erkennen der Striche erforderlich ist. Ich glaube daher, daß für die Beurteilung der Frage, ob Hemeralopie vorliegt oder nicht, mangels des Nagelschen Apparates der Förstersche sehr wohl brauchbare Resultate ergibt. Die physiologischen Grenzwerte verhalten sich auch hier wie 1 : 4.

Ich komme nunmehr zu den Untersuchungsbefunden bei Soldaten, die über schlechtes Sehen bei Nacht geklagt hatten. Es sind im ganzen 100 Fälle, die ich mit den geschilderten Methoden untersucht habe, sie stammen einmal aus Lazaretten und Ersatztruppenteilen, zum großen Teil aber auch aus Feldtruppen, die an der Westfront im Stellungskriege lagen. Dank der guten Verbindungen war es mir bei der zweiten Gruppe von Patienten immer möglich, sie wenige Tage, oft schon am nächsten Tag nach ihrer Krankmeldung zu untersuchen, so daß also auch Fälle von vorübergehender Hemeralopie, auf die wir nach den Beobachtungen anderer Untersucher rechnen mußten, nicht entgehen konnten.

Die 100 Fälle zerfallen in zwei Hauptgruppen. Die erste Gruppe umfaßt 22 Fälle mit nachweisbarer Herabsetzung der Adaptation, in der zweiten Gruppe (78 Fälle) ließ sich keine Adaptationsstörung nachweisen.

Die 22 Fälle der ersten Gruppe verteilten sich wie folgt:
Es waren

6 Fälle von Retinitis pigmentosa,
6 Fälle von genuiner Hemeralopie, ohne ophthalmoskopischen Befund,
4 Fälle von Chorioiditis disseminata,
3 Fälle von Atrophia nervi optici,
3 Fälle von Neurosen.

Die Fälle von Retinitis pigmentosa wichen klinisch in nichts von dem charakteristischen Krankheitsbild ab. Der Fundus bot die typischen Veränderungen, das Gesichtsfeld war hochgradig eingeengt, das zentrale Sehvermögen herabgesetzt. Die Patienten waren sich ihres Leidens von Jugend auf bewußt und hatten sich bald nach ihrer Einstellung krank gemeldet. Die Endwerte am Nagelschen und Försterschen Apparat nach $^3/_4$stündiger Dunkeladaptation sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

	Nagel	Förster	Visus
1. Fall	5	30 mm	Visus beiderseits $^1/_{10}$
2. „	60	15 „	„ „ $^5/_{25}$ bis $^5/_{35}$
3. „	70	15 „	„ „ $^5/_{15}$
4. „	800	10 „	„ „ $^{10}/_{18}$
5. „	850	12 „	„ rechts $^5/_{35}$, links $^5/_{15}$
6. „	8000	6 „	„ „ $^5/_{24}$, „ $^5/_{20}$

Die Endwerte am Nagelschen Apparat liegen also zwischen 5 und 8000, am Försterschen zwischen 30 und 6 mm. Eine Parallele zwischen der Adaptation und der zentralen Sehschärfe besteht nicht. Wollte man die Kurven in das Schema einzeichnen [s. Fig. 4[1])], so würden sie in den schraffierten Raum fallen. Will man sich ein Bild von dem Verlauf der Kurven machen, so muß man die Werte entsprechend vervielfachen. Fig. 5 zeigt die Kurven von den ersten 3 Fällen in tausendfacher Vergrößerung, Fig. 6 die von Fall 4 und 5 in hundertfacher und Fig. 7 die Kurve von Fall 6 in zehnfacher Vergrößerung. Dabei ergibt sich die interessante Tatsache, daß bei Fall 6 (Fig. 7), der noch den höchsten Endwert erreicht, die Kurve in ihrer Form der normalen ähnelt. Je mehr aber bei den übrigen Fällen der Endwert sinkt, desto mehr nimmt die Kurve einen gestreckten Verlauf an.

Der Retinitis pigmentosa nahe verwandt sind die 6 Fälle von angeborener Nachtblindheit ohne ophthalmoskopischen Befund. Diese Erkrankung tritt als angeborenes oder wenigstens in frühester Jugend

[1]) Die punktierte Linie bezeichnet die untere Grenze des physiologischen Bereiches.

erworbenes Leiden familiär auf und bleibt das ganze Leben unverändert bestehen. Leber unterscheidet zwei Gruppen. In der ersten Gruppe werden beide Geschlechter ergriffen und jedes der Eltern kann die Nachtblindheit auf Kinder von jedem Geschlecht übertragen. Die

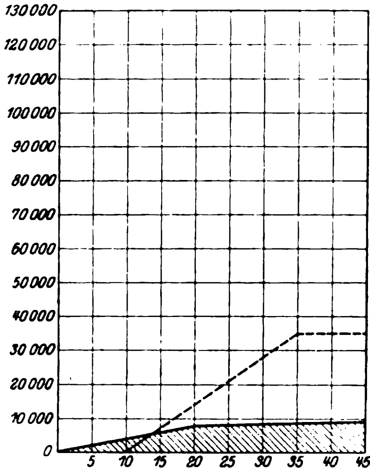


Fig. 4.

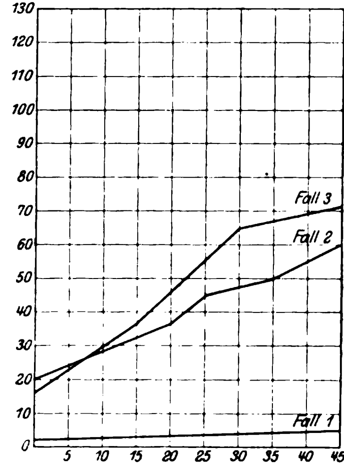


Fig. 5.

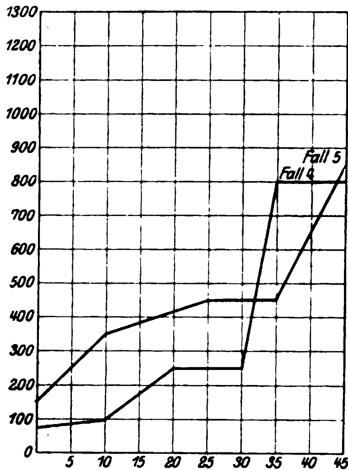


Fig. 6.

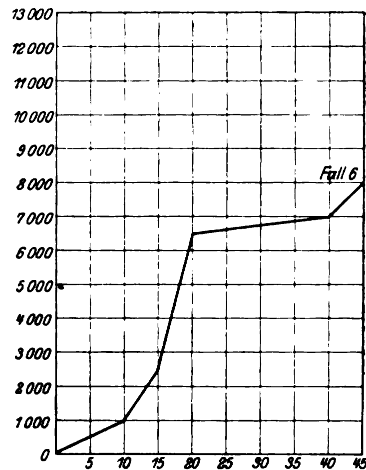


Fig. 7.

Refraktion ist meist emmetrop und die Sehschärfe normal. Von dieser Gruppe, zu der die bekannte Familie von Cunier gehört, habe ich 4 Fälle beobachtet (Fall 1—4 der folgenden Tabelle). Bei der zweiten Gruppe kommt die Nachtblindheit nur bei Männern vor und wird vorzugsweise durch Frauen übertragen, die aber selbst davon frei

bleiben. Die Refraktion ist meist myop und die Sehschärfe herabgesetzt. Von dieser Gruppe habe ich nur 2 Fälle gesehen (Fall 5 und 6 der folgenden Tabelle). Das Gesichtsfeld war in allen 6 Fällen für Weiß und Farben normal, der Angenhintergrund war in allen Fällen bis in die äußerste Peripherie frei von krankhaften Veränderungen. Über die Heredität habe ich leider bei meinen Fällen nur wenig feststellen können. Die Endwerte der Adaptation nach $^3/_4$stündiger Untersuchung ergibt die Tabelle.

Nr.	Nagel	Förster	Visus	Heredität
1. Fall	85	10,0 mm	bds. = $^5/_5$ E.	
2. „	120	7,5 „	„ = $^5/_5$ E.	Mutter und 2 Geschwister nachtblind
3. „	650	3,5 „	„ = $^5/_5$ E.	1 Bruder nachtblind
4. „	2800	3,0 „	„ = $^5/_5$ E.	
5. „	400	5,0 „	„ —3 D. = $^1/_2$ E.	
6. „	400	6,0 „	„ —2,5 D. = $^5/_{20}$ E.	Mutter und 7 Schwestern sind gesund, 1 Bruder der Mutter und 1 Bruder des Pat. sind myop., amblyop. und hemeralop

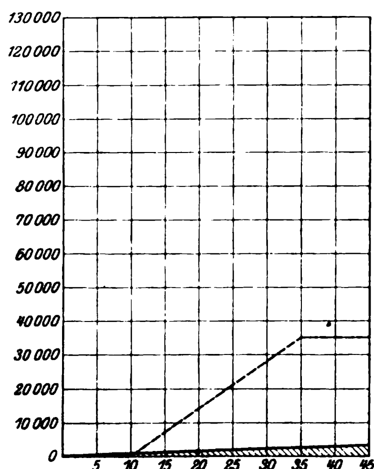


Fig. 8.

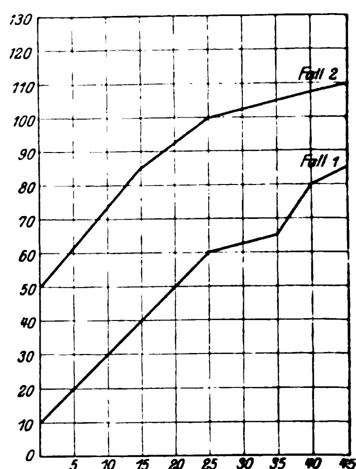


Fig. 9.

Fig. 8 zeigt in dem Schema schraffiert den Raum, in den die am Nagelschen Apparat gewonnenen Kurven fallen würden. In Fig. 9 sind die Werte von Fall 1 und 2 mit 1000, in Figur 10 die Werte von Fall 3, 5 und 6 mit 100 und in Fig. 11 der Wert von 4 mit 10 multipliziert. Bei allen 6 Kurven fällt der gleichmäßig gestreckte Verlauf auf. Der Typus der normalen Kurve tritt nirgends hervor.

Von den 8 Fällen mit Chorioiditis disseminata hatten 4 eine ausgesprochene Herabsetzung der Adaptation, während bei den anderen 4 die Kurven völlig normal verliefen. Letztere 4 Fälle werden später Erwähnung finden. Bei den 4 Fällen mit Hemeralopie lagen die End-

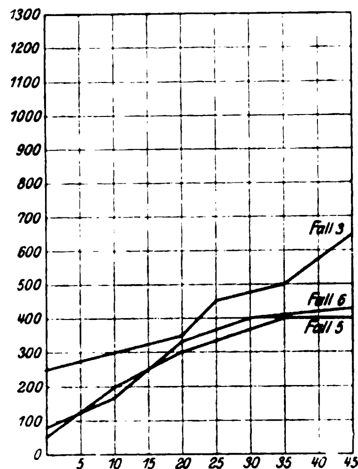


Fig. 10.

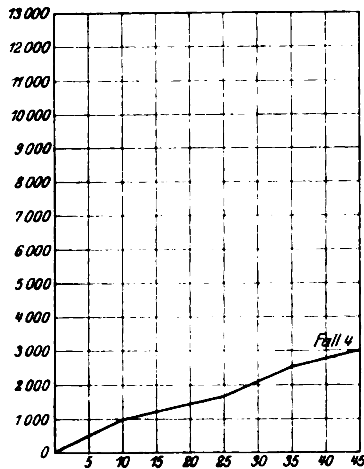


Fig. 11.

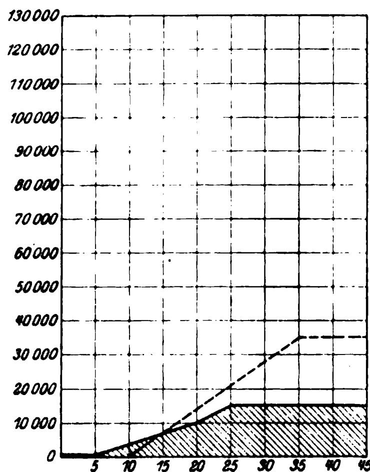


Fig. 12.

werte am Försterschen Apparat zwischen 2 und 14 mm Blendenweite, am Nagelschen Apparat zwischen 15 und 15 000. Fig. 12 zeigt den Raum, in dem die Kurven fallen, schraffiert. Im einzelnen waren die Befunde wie folgt:

1. Fall. Beiderseits ausgedehnte typische Chorioiditis disseminata in der Peripherie. Die Maculagegend war beiderseits fast frei. Visus rechts mit —3,0 D.

= 5/10. Visus links mit —1,5 D. = 5/5. Der Endwert nach $^3/_4$stündiger Dunkeladaptation betrug am Nagelschen Apparat 40, am Försterschen 10 mm Blendenweite. Den Verlauf der Adaptation bei tausendfacher Vergrößerung gibt Fig. 13 wieder. Die Kurve verläuft völlig gestreckt.

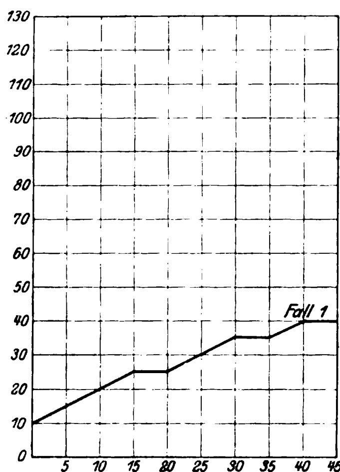


Fig. 13.

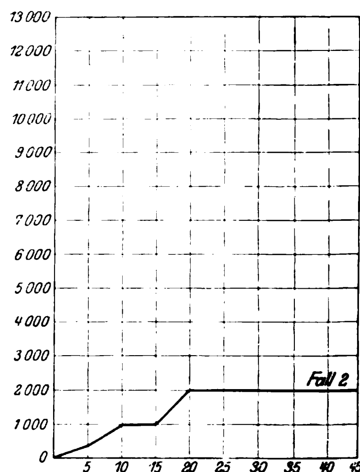


Fig. 14.

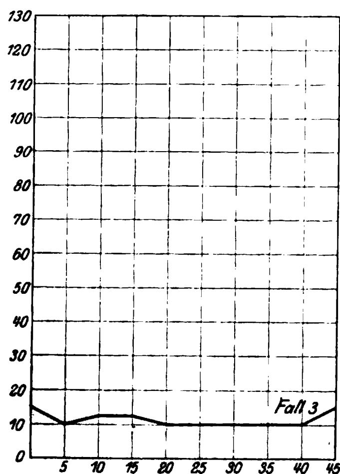


Fig. 15.

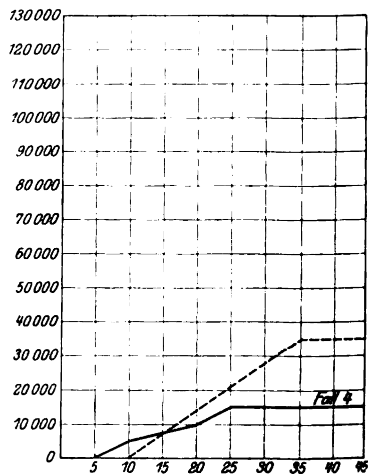


Fig. 16.

2. Fall. Anamnestisch Keratitis parenchymatosa. In der Peripherie feinste Pigmentherdchen (Chorioiditis anterior), beiderseits tiefe Hornhauttrübung, links stärker als rechts. Visus rechts mit —4,0 D. = 5/8, Visus links = Fingerzählen in 1 m. Der Endwert nach $^3/_4$stündiger Dunkeladaptation war am Nagelschen Apparat 2000, am Försterschen 4 mm Blendenweite. Fig. 14 zeigt die Adaptationskurve in zehnfacher Vergrößerung. Die Kurve, die einen relativ hohen Endwert erreicht, nähert sich in ihrer Form wieder stark der normalen.

3. Fall. Beiderseits in der Peripherie kleine schwarze und weiße chorioiditische Herde. Visus rechts mit +0,5 D. ⊃ cyl. +1,5 D., Achse 120 = 6/9, Visus links mit +2,0 D. ⊃ cyl. +1,0 D., Achse 120 = 6/9. Endwert am Nagelschen Apparat 15, am Försterschen 14 mm Blendenweite. Fig. 15 zeigt die Kurve bei 1000facher Vergrößerung; sie verläuft mit kleinen Schwankungen fast horizontal.

4. Fall. Beiderseits in der Peripherie feinste Pigmentherdchen, Visus beiderseits = 5/5 Emmetropie. Endwert am Nagelschen Apparat 15 000, am Försterschen 2,5 mm Blendenweite. Fig. 16 zeigt die Kurve, die wieder in ihrer Form der normalen ähnelt.

Es zeigte sich bei den Fällen mit Chorioiditis disseminata also dieselbe Erscheinung wie bei der Retinitis pigmentosa: In den leichteren Fällen, die noch einen relativ hohen Endwert erreichten, hatte die Kurve noch die normale Form. Je mehr der Endwert sank, desto mehr verlief die Kurve gestreckt.

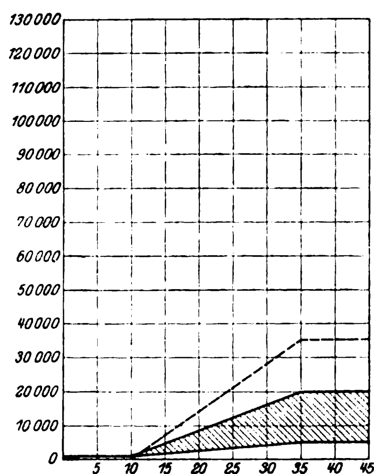


Fig. 17.

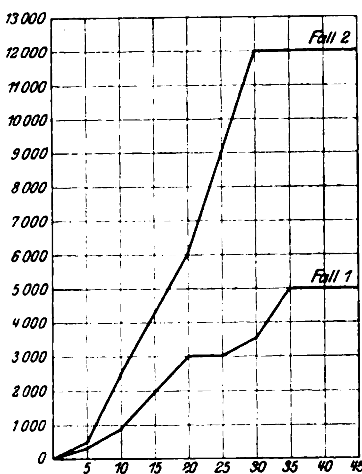


Fig. 18.

Hemeralopie bei Atrophia nervi optici fand ich in 3 Fällen, 2 mal handelte es sich um tabische Atrophie, 1 mal um Atrophie aus unbekannter Ursache. Die Endwerte am Försterschen Apparat lagen zwischen 2 und 2,5 mm Blendenweite, am Nagelschen Apparat zwischen 5000 und 20 000. Fig. 17 zeigt wieder schraffiert den Raum, in dem die Kurven fallen.

1. Fall. Tabes dorsalis incipiens, reflektorische Pupillenstarre, rechte Papille eine Spur blasser wie die linke, Gesichtsfeld für Weiß und Farben frei. Visus beiderseits mit +1,5 D. = $^5/_5$. Endwert am Nagelschen Apparat 5000, am Försterschen 2,5 mm Blendenweite.

2. Fall. Tabes dorsalis incipiens. Beginnende reflektorische Pupillenstarre, Papillen beiderseits etwas abgeblaßt, Gesichtsfeld für Weiß und Farben konzentrisch eingeengt. Visus beiderseits = $^6/_{18}$, Gläser bessern nicht. Endwert am Nagelschen Apparat 12 000, am Försterschen 2,5 mm Blendenweite.

Fig. 18 zeigt die Kurven der beiden Fälle in zehnfacher Vergrößerung.

3. Fall. Patient klagt seit einem Jahr über Sehverschlechterung. Beiderseits Atrophia nervi optici aus nicht zu ermittelnder Ursache, links stärker wie rechts. Gesichtsfeld für Weiß und Farben rechts etwas, links stark eingeengt. Visus rechts $= {}^5/_{10}$, Visus links $= {}^5/_{24}$, Gläser bessern nicht. Endwert am Nagelschen Apparat 20 000, am Försterschen 2 mm Blendenweite. Fig. 19 zeigt die Kurve.

In allen drei Fällen, die nur eine mäßige Herabsetzung der Adaptation hatten, hatte die Kurve die normale Form.

Zuletzt habe ich noch 3 Fälle von Neurosen beobachtet, bei denen sich eine Herabsetzung der Adaptation fand.

1. Fall. Patient, 42 Jahre alt, gibt an, daß er seit seinem 18. Jahr an Neurasthenie leide und schon öfters deswegen in Sanatorien gewesen sei. Er ist mehrere Monate im Feld gewesen und hat zunächst seinen Dienst als Infanterist ganz

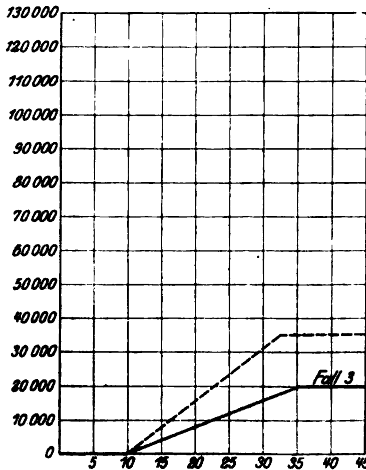


Fig. 19.

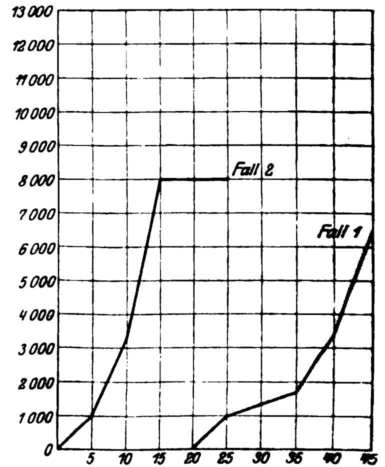


Fig. 20.

gut versehen können. Ende Juni 1916 ist er im Unterstand durch eine Mine verschüttet worden; seitdem sind die neurasthenischen Erscheinungen angeblich wieder viel schlimmer geworden, und es haben sich hemeralopische Beschwerden eingestellt. Diagnose der Nervenklinik: Neurasthenie. Befund an den Augen normal, Visus rechts mit —1,5 D. $= {}^5/_5$, Visus links mit +0,5 D. ⊂ cyl. +5,0 D. Achse $90 = {}^1/_{10}$. Endwerte am Nagelschen Apparat 6500, am Försterschen 2,5 mm Blendenweite. Fig. 20 zeigt die Kurve in zehnfacher Vergrößerung.

2. Fall. Patient will früher gesund gewesen sein; im September 1915 wurde er durch eine Mine verschüttet und war mehrere Stunden bewußtlos. Seit dem Trauma besteht funktionelle Heiserkeit und grobschlägiger Tremor des ganzen Körpers, der sich bei leichten Erregungen zu Krampfanfällen steigert. Diagnose der Nervenklinik: Hysterie. Der Befund an den Augen war normal, Visus beiderseits ${}^5/_5$, Emmetropie. Die Adaptationskurve konnte nur 25 Minuten lang aufgenommen werden, da Patient dann einen hysterischen Anfall bekam. Der Empfindlichkeitswert betrug zu dieser Zeit 10 000. Fig. 20 zeigt die Kurve in zehnfacher Vergrößerung.

Leider habe ich die beiden Fälle nicht weiter verfolgen können, da sie nach anderen Städten verlegt wurden.

3. Fall. Patient will immer sehr nervös gewesen sein. Im Feld hat er sich wiederholt wegen der verschiedensten Beschwerden krank gemeldet, ist aber stets mangels jeden krankhaften Befundes zum Dienst geschickt worden. Da er zuletzt auch über schlechtes Sehen bei Nacht klagte, wurde er zu uns geschickt.

Abgesehen von einem angeborenen Iriscolobom war der Befund an den Augen normal. Visus rechts mit $+1{,}5$ D. $\supset$ cyl. $+1{,}5$ D. Achse $0 = {}^5/_6$, Visus links $= {}^5/_6$, Emmetropie. Diagnose der Nervenklinik: Neurasthenie. Die bei der Aufnahme gewonnene Adaptationskurve erreichte einen Endwert von 33000 (Fig. 21 I). Nach einigen Wochen, während deren Patient mit Tinctura Valeriana, Brom, kaltem Wasser und systematischer Beschäftigung behandelt wurde, waren die Beschwerden geringer, und eine erneut aufgenommene Adaptationskurve erreichte einen Endwert von 65000 am Nagelschen und 1,5 mm am Försterschen Apparat (Fig. 21 II).

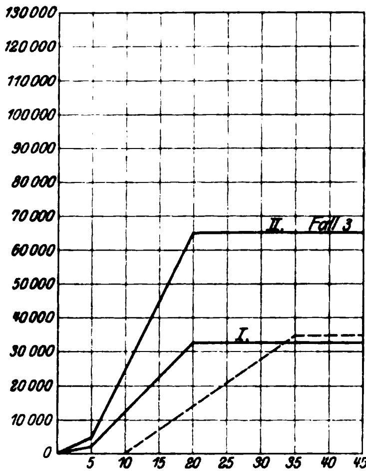


Fig. 21.

Bei diesen 22 Fällen der ersten Gruppe lag also eine nachweisbare Herabsetzung der Adaptation vor, und man muß sie deshalb ohne Frage als Hemeralopien bezeichnen und bewerten. Die Fälle von Retinitis pigmentosa, Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund, Chorioiditis und Atrophie bieten nichts Neues. Es handelt sich dabei durchweg um längst bekannte, scharf umschriebene Krankheitsbilder, die mit dem Krieg in keinem besonderen ursächlichen Zusammenhang stehen. Eine Sonderstellung nehmen die 3 Fälle von Neurosen ein. Hier läßt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, daß die körperlichen Anstrengungen und seelischen Erregungen des Krieges begünstigend auf die Entstehung der Hemeralopie mitgewirkt haben. In diesen Fällen ist eine entsprechende Behandlung nicht aussichtslos und kann, wie im letzt beschriebenen Fall, zu einer Heiluug der Hemeralopie führen.

Dieser ersten Gruppe steht nun die zweite, wesentlich größere von 78 Fällen gegenüber. Auch in diesen Fällen wurde über schlechtes Sehen bei Nacht geklagt, eine Adaptationsstörung ließ sich aber nicht nachweisen. Die Fälle waren also nicht als hemeralop zu bezeichnen. Die Kurven fielen sämtlich in den normalen Bereich. In Fig. 22 habe ich die Endwerte von 75 Fällen der zweiten Gruppe in der gleichen Weise wie die der normalen Fälle in Fig. 2 zusammengestellt. Ein Vergleich der beiden Figuren zeigt, daß man auch nicht von einer adaptiven Minderwertigkeit sprechen kann. Die Endwerte liegen

keineswegs alle oder in der Mehrzahl in dem unteren Teil des als normal bezeichneten Bereiches, sondern sie bewegen sich in annähernd der gleichen Verteilung in den verschiedenen Werten wie die normalen. Ebensowenig konnte ich eine zeitliche Hinausschiebung des vorläufigen Maximums feststellen. Die Kurven erreichten dasselbe sämtlich nach spätestens 35 Minuten.

Wie erklären sich dann aber die Klagen? In einigen Fällen hielt ich mich für berechtigt, sie überhaupt für unglaubwürdig anzusehen. Es waren Patienten, die mit der Klage kamen, daß sie sehr schlecht und besonders bei Nacht fast gar nichts sehen könnten. Der objektive Befund an den Augen war normal. Bei der Prüfung der Sehschärfe

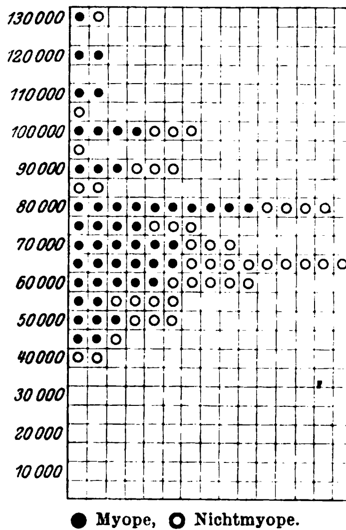


Fig. 22.

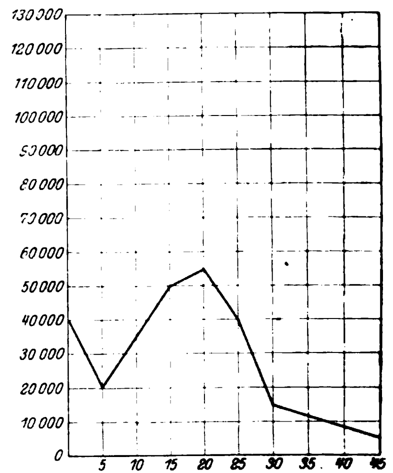


Fig. 23.

machten die Patienten aber grobe Übertreibungsversuche und konnten erst durch Simulationsproben überführt werden, daß sie volles Sehvermögen hatten. Bei der Prüfung der Adaptation machten von ihnen nur drei Simulationsversuche, während die anderen ohne weiteres normale Kurven angaben. Die bei diesen Patienten überraschende Ehrlichkeit erklärt sich zum Teil vielleicht dadurch, daß sie sich bei der Sehprüfung entlarvt sahen und deshalb nicht mehr den Mut hatten, weiter zu simulieren, zum Teil vielleicht auch daraus, daß sie sich über die Bedeutung der Untersuchung am Adaptometer nicht ganz klar waren. Simulationsversuche am Adaptometer konnten leicht entdeckt werden, wenn die angegebenen Werte nicht eine fortlaufende Kurve, sondern eine unregelmäßige Zickzacklinie ergaben. Fig. 23 zeigt eine derartige Kurve. Ein weiteres Mittel zur Prüfung der Zuverlässigkeit

der Angaben besteht darin, daß man öfters den Empfindlichkeitswert zweimal unmittelbar hintereinander bestimmt. Bei einem ehrlich angebenden Patienten sind die Werte dann stets fast gleich. Dagegen ist ein Patient nicht in der Lage, eine einmal fälschlich als Schwellwert angegebene Helligkeit bei einer zweiten Bestimmung wieder zu treffen. Seine Angaben werden sich also öfters widersprechen.

Dieser kleinen Zahl von unzuverlässigen Patienten steht nun eine große Zahl von Untersuchten gegenüber, bei denen kein Grund vorlag, an der Gutgläubigkeit der Klagen zu zweifeln. Da die Adaptation normal war, mußte nach andern Gründen gesucht werden. Es fiel nun auf, daß ein großer Teil, nämlich 63 = 80% auch bei Tage keine normale Sehschärfe, d. h. ein nicht vollwertiges Sehorgan hatten. Die Ursachen hierfür waren:

Chorioiditis centralis	in 4	Fällen
Trübung der brechenden Medien	„ 3	„
Refraktionsstörungen, die trotz Korrektion nicht volle Sehschärfe erreichten:		
a) Hyperopie und hyperop. Astigmatismus	„ 6	„
b) Myopie und myop. Astigmatismus	„ 25	„
c) gemischter Astigmatismus	„ 5	„
Refraktionsstörungen, die mit Glas volle Sehschärfe erreichten, aber bisher nicht auskorrigiert waren:		
a) hyperop. Astigmatismus	„ 3	„
b) Myopie und myop. Astigmatismus	„ 12	„
c) gemischter Astigmatismus	„ 5	„
	63	Fälle

Bestimmungsgemäß schließt ja eine Herabsetzung des Sehvermögens die Kriegsverwendungsfähigkeit nicht aus, solange auf dem besseren Auge ausreichende Sehschärfe vorhanden ist. Der Grenzwert ist festgelegt unter Berücksichtigung der Anforderungen, die bei Tage an das Sehorgan des Soldaten gestellt werden müssen. Ein Soldat kann sehr wohl bei Tage seinen Dienst verrichten, auch wenn er nicht die volle Sehschärfe hat. Bei Nacht liegen die Verhältnisse anders. Bei den erhöhten Anforderungen, die in der Dunkelheit an das Auge gestellt werden, wird eine nicht vollwertiges Organ eher versagen als ein normales. Wenn bei Nacht der Normale eben gerade noch genug erkennen kann, um seinen Dienst leisten zu können, kann für einen schon bei guter Beleuchtung nicht normal Sehenden die Unterscheidungsmöglichkeit schon aufgehört haben. Er merkt, daß er weniger sieht als sein gesunder Kamerad, und klagt über schlechtes Sehen bei Nacht. Diese Klage ist dann durchaus verständlich, aber es ist nicht richtig, diesen

Zustand als Hemeralopie zu bezeichnen, denn das Versagen des Sehorgans liegt nicht an einer Störung des Dunkelapparates, sondern des Hellapparates des Auges, die nur bei Nacht stärker bemerkbar wird als bei Tage. Ich habe hierüber einige experimentelle Untersuchungen gemacht und folgendes gefunden: Prüft man bei herabgesetzter Beleuchtung die Sehschärfe eines Patienten, der bei Tage keine volle Sehschärfe hat, so findet man, daß bei Abnahme der Helligkeit das Sehvermögen des Patienten im Verhältnis rascher abnimmt als das einer normalen Vergleichsperson. Erst bei ganz starker Herabsetzung der Beleuchtung, wenn auch die normale Vergleichsperson nur große helle Gegenstände eben noch wahrnimmt, ist die Benachteiligung des Patienten nicht mehr nachweisbar. Daraus erklärt sich auch, daß Patienten, die sich gut beobachten, häufig angeben, daß sie sich besonders im Halbdunkel, d. h. in der Dämmerung, benachteiligt fühlen.

Nur bei 15 = 20% der Leute, die über schlechtes Sehen bei Nacht klagten. ohne daß sich eine Adaptationsstörung nachweisen ließ, ließ sich eine Funktionsstörung der Augen zur Erklärung für die Beschwerden nicht heranziehen, im besonderen war die Sehschärfe entweder ohne oder mit dem richtig korrigierenden Glas normal. Bei näherem Eingehen auf die Anamnese dieser Patienten fiel aber sehr oft ein Moment auf. das meines Erachtens nicht ohne Bedeutung sein kann, nämlich der Mangel an Übung im Sehen bei Nacht im Freien. Die Fähigkeit, sich im Dunkeln zu orientieren, hängt doch wohl nicht nur von der physikalisch-optisch meßbaren Leistungsfähigkeit des Auges ab, sondern auch von der Fähigkeit, die gewonnenen Eindrücke in der Dunkelheit richtig zu verwerten. Ein Förster oder erfahrener Jäger wird abends im Walde mehr sehen oder vielleicht besser gesagt, mehr wahrnehmen, als ein Städter, der nie oder nur selten in den dunkeln Wald gekommen ist. Tatsächlich kommt es dabei wohl auch nicht nur auf das Sehen an, sondern auch die andern Sinne, das Gehör und das Gefühl, unterstützen den Erfahrenen und bewahren ihn vor Mißgeschicken, die dem Unerfahrenen leicht zustoßen. Es ist daher wohl kein Zufall, daß unter den letzten 15 Patienten die Mehrzahl Stadtbewohner waren, während von den vielen oberbayerischen Mannschaften, aus denen ein Teil des übrigen Materials der Klinik stammt, kein einziger mit hemeralopischen Beschwerden kam. Zur Illustration sei ein Beispiel angeführt:

Patient, 41 Jahre alt, Hauptmann d. L., im Zivilberuf Rechtsanwalt in einer großen Stadt, wurde wegen angeblicher Nachtblindheit geschickt. Visus beiderseits = $^5/_5$ Emmetropie. Adaptation und sonstiger Augenbefund völlig normal. Auf näheres Befragen gab der Patient an, es sei ihm als störend aufgefallen, daß sich die Leute seiner Kompagnie, die überwiegend aus den oberbayerischen Bergen stammten, bei Nacht im Walde so sicher bewegten, während er über Wurzeln stolpere, in Löcher im Boden träte, sich an Ästen und Zweigen verletze und öfters den Weg verfehle.

Die Klagen des Patienten sind ohne weiteres glaubhaft, nur halte ich es für ganz falsch, auf Grund der Klagen von Hemeralopie zu sprechen. Nicht mangelhafte Funktion des Sehorgans, sondern Mangel an Übung sind die Ursache.

Wie auch die gänzlich veränderte Tätigkeit mitspricht, mag folgender Fall zeigen:

Patient, 22 Jahre alt, im Zivilberuf Stubenmaler, wurde als Trainfahrer eingezogen. Nach einer kurzen Ausbildungszeit, während der er angeblich ganz gut vom Bock zu fahren lernte, kam er im Winter ins Feld zu einer Kolonne. Als er dort zur Nacht auf schlechten Wegen fahren sollte, versagte er völlig. Er fuhr in Gräben und Löcher, konnte in der Kolonne nicht den rechten Abstand halten und ähnliches. Den Vorwürfen seiner Vorgesetzten gegenüber entschuldigte er sich damit, daß er bei Nacht nicht genug sehen könne und wurde daraufhin als nachtblind zu uns geschickt. Bei der Untersuchung erwies sich der Augenbefund und besonders die Adaptation als vollkommen normal.

Auch hier erklären sich die Beschwerden nicht durch einen krankhaften Befund am Auge, sondern durch mangelnde Übung. Zum Fahren bei Nacht auf schlechten Wegen gehört eben eine viel größere Sicherheit und Geschicklichkeit im Beherrschen des Gespannes, als es sich der Mann in der kurzen Zeit seiner Ausbildung hatte aneignen können.

Zum Schluß noch ein Wort über die Beziehungen zwischen Myopie und Hemeralopie. Ich habe unter den Fällen der zweiten Gruppe 41 Myope und myop. Astigmatiker gehabt. Es handelte sich dabei in der großen Mehrzahl um Myopie unter 10 D. Ich habe bei diesen Fällen niemals eine Herabsetzung der Adaptation nachweisen können. Fig. 22, in der die Myopen durch ● gekennzeichnet sind, zeigt, daß sich die Myopen ganz gleichmäßig verteilen. Hierin deckt sich mein Befund vollkommen mit den Ergebnissen von Stargardt. Selbstverständlich kann eine höhere Myopie mit Veränderungen der Netz-Aderhaut ebensogut wie eine Chorioiditis disseminata zu Adaptationsstörungen führen, hieran ist aber nicht die Myopie als solche, sondern die Netz-Aderhautveränderung schuld. Wenn trotzdem unter den Patienten mit Klagen über schlechtes Sehen bei Nacht auch bei meinem Material viel Myope sind, so erklärt sich das zwanglos daraus, daß die Myopen häufig nicht richtig auskorrigiert sind oder trotz richtiger Korrektion keine volle Sehschärfe haben.

Zusammenfassend möchte ich als Ergebnis meiner Untersuchungen sagen:

1. Die Diagnose „Hemeralopie“ darf nur gestellt werden, wenn eine Störung der Adaptation sicher nachweisbar ist.

2. Bei Menschen mit einem minderwertigen Nervensystem, Neurasthenikern und Hysterikern kann unter den körperlichen und seelischen Einwirkungen des Krieges eine Störung der Adaptation auftreten. Im

übrigen kommen vereinzelt auch alle anderen Augenerkrankungen zur Beobachtung, zu deren Bild die Hemeralopie gehört, ohne daß sich ein Zusammenhang mit dem Krieg nachweisen ließe. Hemeralopie als Folge von mangelhafter Ernährung habe ich nie feststellen können.

3. Von diesen wirklich Hemeralopen muß man scharf trennen solche Patienten, die trotz normaler Adaptation über schlechtes Sehen bei Nacht klagen. Diese Beschwerden erklären sich häufig durch ein schon bei Tage herabgesetztes Sehvermögen oder durch den Mangel an Übung. Diese Leute dürfen aber nicht als Hemeralope bezeichnet oder bewertet werden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Hertel für die Anregung zur Arbeit und die mannigfachen Unterstützungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Augstein, Kriegserfahrungen über Hemeralopie und Augenhintergrund. Klin. Monatsbl. **55**, 474.
2. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. **55**, 193.
3. — Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. **56**, 1.
4. Best, Über Nachtblindheit im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915, Feldärztl. Beilage, Nr. 33.
5. Heinrichsdorff, Die Störungen der Adaptation und des Gesichtsfeldes bei Hemeralopie. v. Graefes Archiv **63**, 3.
6. Leber, Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Leipzig 1916.
7. Löhlein, Über die im Felde beobachteten Sehstörungen bei Nacht. Münch. med. Wochenschr. 1916, Feldärztl. Beilage Nr. 25.
8. Lohmann, Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. v. Graefes Archiv **65**, 3.
9. — Die Beeinflussung der Adaptation durch die Pupillenweite. Archiv für Augenheilk. **80**, 2.—3. Heft.
10. Nagel, Zwei Apparate für die augenärztliche Funktionsprüfung. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, Heft 3.
11. Paul, Beobachtungen über Nachtblindheit im Felde. Münch. med. Wochenschrift 1915, Feldärztl. Beilage Nr. 45.
12. Piper, Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächen- bzw. Winkelgröße. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. **32**, 98.
13. — Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Hell- und Dunkeladaptation. Klin. Monatsbl. **45**, 357.
14. — Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. **31**, 161.
15. Stargardt, Über Störungen der Dunkeladaptation. v. Graefes Archiv **73**, 1.
16. Wessely, Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abhandlungen **15**, Heft 19.



ALBRECHT VON GRAEFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN · H. SATTLER LEIPZIG · A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

93. BAND. 4. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 2. AUGUST 1917)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1917

A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in Heften von ca. 8—9 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band. Der Preis jedes Bandes beträgt M. 28.—.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in Bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung **so bald als möglich** in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

93. Band **Inhaltsverzeichnis** 3. Heft

Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien.

Von

Prof. Dr. **Ernst Fuchs** (Wien).

Mit 4 Textfiguren und 1 Tafel (Fig. 1—7).

Im Jahre 1902 hatte ich in der IX. Auflage meines Lehrbuches der Augenheilkunde als erster aufmerksam gemacht, daß die bei Heterochromie im helleren Auge vorkommende Katarakt gewöhnlich mit chronischer Cyclitis verbunden und daher als komplizierte anzusehen ist. Weill[1]) brachte zwei Jahre später eine Anzahl von klinischen Beobachtungen und 1906 veröffentlichte ich[2]) nebst weiteren klinischen Fällen das Ergebnis anatomischer Untersuchungen. Solche wurden später noch von Schlippe[3]) gemacht, welcher in zwei Fällen von Heterochromie die bei Gelegenheit der Staroperation ausgeschnittenen, in Formol gehärteten Irisstückchen untersuchte. Er bestätigte die von mir gefundene Vermehrung der Kerne und hyaline Veränderung der Gefäßwände und fand außerdem noch in dem einen der beiden Fälle in der Iris unter der vorderen Grenzschicht einen Herd von Rundzellen mit einzelnen epitheloiden Zellen, aber ohne Riesenzellen. Seitdem sind noch von anderen Autoren klinische Beobachtungen beigebracht worden, aber ohne anatomische Untersuchung[4]). Da ich nun in den Besitz von drei Augen mit Heterochromie gekommen bin, vermag ich meine früheren Untersuchungen zu berichtigen und zu ergänzen.

Mein erster Fall betrifft eine Frau, welche mich zum ersten Male, damals 48 Jahre alt, im Dezember 1903 wegen einer Sehstörung aufsuchte, welche seit $^3/_4$ Jahren am linken Auge bestand. Die Pat. hatte dunkelbraune Haare; die Iris des rechten Auges war schön braun, die des linken blau. Nach der Angabe der Pat. sollte diese Verschiedenheit seit frühester Kindheit bestehen und ihr Vater blaue, die Mutter braune Augen gehabt haben. Das rechte Auge war normal, emmetropisch S $^6/_6$. Das linke hellere Auge zeigte zahlreiche feine graue Präcipitate im unteren Teile der Hornhaut; hintere Synechien bestanden nicht; die Iris schlotterte, die vordere Rindenschicht der Linse war in Form unregelmäßiger grauer Fleckchen getrübt, der Augenhintergrund nicht mehr sichtbar. Fingerzählen in 1 m, Gesichtsfeld normal. Tn. — Die Linse wurde allmählich ganz trüb

1) Zeitschr. f. Augenheilk. **11**, 165. 1904.

2) Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 191.

3) Archiv f. Augenheilk. **67**, 97. 1910.

4) Anatom. Untersuchung von Franke, während des Druckes erschienen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 175. 1917.

und von mir am 17. Februar 1905 extrahiert. Mit Rücksicht auf das Irisschlottern wurde die Operation mit Iridektomie verbunden; die Linse wurde mit der Kapselpinzette in der uneröffneten Kapsel herausgezogen. Die Heilung wurde durch Wundsprengung unterbrochen, bei welcher es nicht bloß in die vordere Kammer, sondern auch in den Glaskörperraum blutete und es dauerte mehrere Monate, bis das Blut aus letzterem verschwunden war. Im Mai 1906 wurde notiert: Auge blaß, viele Präcipitate, Augenhintergrund durch membranöse Glaskörpertrübungen verschleiert, mit +7 Ds. ⊂+5,5 D cyl. hor. S $^6/_{12}$. Das Auge blieb in diesem Zustand, bis 1911 zeitweilig Schmerzanfälle auftraten. Ich fand damals das Epithel im unteren Teile der Hornhaut leicht getrübt, stellenweise zu Blasen emporgehoben oder fehlend. Da ich die Ursache der Schmerzen in den Epithelveränderungen sah, schabte ich das Epithel ab und bepinselte die bloßliegende Bowmansche Membran mit Jodtinktur. Dieser kleine Eingriff wurde gut vertragen, doch kehrte der alte Zustand bald zurück. Ende 1912 suchte die Kranke Herrn Geheimrat Axenfeld auf, welcher denselben Zustand des Auges fand, dazu Drucksteigerung bis zu 50 mm Hg. Mit +6 Ds ⊂+7 D cyl. hor. S $^6/_{24}$. Rings um die Papille Aderhautatrophie. Am 9. Januar 1913 machte Geheimrat Axenfeld die Trepanation nach Elliot und anschließend daran die Entfernung des Epithels und Stichelung der Hornhaut mit dem Galvanokauter. Da aber die Beschaffenheit des Epithels sich nicht besserte, der Druck hoch blieb und die Schmerzen fortdauerten, wurde das Auge am 15. Januar enukleiert. In der Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1913 berichtete Herr Professor v. Szili über die Veränderungen an der Hornhaut dieses Auges[1]). Herr Geheimrat Axenfeld war so freundlich, mir Schnitte von diesem Auge, in horizontaler Richtung geführt, zur Verfügung zu stellen und deren Benutzung für diese Arbeit zu gestatten.

Das Auge hat etwas längliche Form; an den Schnitten mißt der sagittale Durchmesser 24 mm, der äquatoriale 22 mm. Nach diesen Abmessungen bestand keine nennenswerte Kurzsichtigkeit, womit auch die Refraktion des aphakischen Auges — Mittel zwischen den beiden Meridianen H 9,75 — im Einklang ist. Die Augenhäute sind im ganzen dünn. Die Hornhaut mißt in der Mitte 0,45 mm (normal 0,8), die Sclera in der Äquatorgegend 0,3—0,4 mm (normal 0,4—0,6). Im hinteren Abschnitt ist die Dicke der Sclera ungleich; sie ist, beiderseits 3 mm entfernt vom Rande des Scleralloches gemessen, temporal 0,67 mm, nasal 0,32 mm. Entsprechend der Verdünnung an der nasalen Seite ist die Sclera hier ein wenig nach hinten ausgebuchtet, besonders im Bereiche des hier erweiterten Zwischenscheidenraumes (Fig. 2).

Ich übergehe die von Herrn Professor v. Szili bereits geschilderten Veränderungen der Hornhautvorderfläche. An der Hinterseite der Hornhaut liegen einige kleine Präcipitate. Die vordere Kammer ist entsprechend der Aphakie tief, die Kammerbucht weit offen. Das Ligamentum pectinatum ist, abgesehen von leichter Infiltration, normal, ebenso der Schlemmsche Kanal, so daß die vorderen Abflußwege keine Veränderung zeigen, welche die Drucksteigerung erklären würden. Form und Abmessungen der Iris sind normal, ihr Gefüge im ganzen und ihre Blutgefäße desgleichen, so daß die Drucksteigerung hier keine Spuren hinterlassen hat.

Die Pigmentierung des mesodermalen Teiles der Iris ist auf den hintersten Abschnitt derselben beschränkt; nur die gerade vor der Bruchschen Membran liegenden Stromazellen, welche ihre normale, zarte, verästigte Form beibehalten haben, enthalten spärliche Körnchen sehr hellbraunen Pigmentes. Die vordere Grenzschicht ist ohne Pigment, Klumpenzellen fehlen fast ganz. Die Iris verhält sich also wie eine normale, fast unpigmentierte. Sie unterscheidet sich von einer albinotischen Iris durch die tiefschwarze Pigmentierung der hinteren Lage des

[1]) S. 58 des Berichtes.

retinalen Blattes, welches bekanntlich in hellen Augen nicht weniger pigmentiert ist als in dunklen.

Innerhalb des im ganzen normalen Grundgewebes der Iris besteht eine ziemlich starke entzündliche Infiltration. In fast gleichmäßiger Weise über die ganze Iris verteilt sind zahlreiche Lymphocyten, in etwas geringerer Menge Plasmazellen und einzelne eosinophile Zellen, außerdem große längliche Kerne ohne Protoplasma, ähnlich Endothelkernen. Zahlreiche Kerne, deren Grundsubstanz keine Färbung mehr angenommen haben und deren Chromatinkörnchen sich zu Klümpchen zusammengeballt haben, entstammen offenbar im Untergang begriffenen Lymphocyten und Plasmazellen. In dem von mir vor Jahren bei Gelegenheit der Staroperation ausgeschnittenen Irisstückchen sind auch einzelne Mastzellen zu sehen. Nebst dieser diffusen Infiltration bestehen einzelne nicht scharf abgegrenzte, knötchenförmige, bloß aus Lymphocyten zusammengesetzte Herde. Eine meist einfache Reihe von Lymphocyten und Plasmazellen liegt auf der Oberfläche der Iris, zum Teil deutlich unter dem Endothel, das durch die Abhebung besonders hervortritt. Eine andere Exsudation an die Oberfläche der Iris oder in die Pupille besteht nicht.

Im ektodermalen Teil der Iris findet man an einzelnen Stellen Veränderungen der normalen Gewebselemente. Die vordere Lage (Dilatatorschicht) zeigt nasal und temporal unweit der Iriswurzel eine Zone, wo sie stark verdickt ist. In der verbreiterten Muskelfaserschicht liegen zahlreiche, unter sich und zur Oberfläche parallele Kerne vom Aussehen der Muskelkerne. Diese Zone ist bald schmal, bald breit, die Verdickung bald sehr stark, bald geringer (Taf. VII, Fig. 1 und 2). Mit der Verdickung der Dilatatorschicht geht offenbar auch eine Flächenvergrößerung einher, denn sie legt sich in Falten (Fig. 2). An der vorderen Oberfläche der veränderten Stelle sind etwas mehr Lymphocyten angesammelt. An der hinteren Oberfläche ist die hintere pigmentierte Lage schwer verändert. Die pigmentierten Epithelzellen sind hier von sehr ungleichmäßiger Größe und Form, manchmal ganz abgefallen. An anderen Stellen haben sie ihr Pigment verloren, so daß man in ihrem Protoplasma nun die zahlreichen kleinen, offenbar neugebildeten Kerne deutlich wahrnimmt. Pupillenwärts von der erkrankten Zone ist die retinale Lage der Iris normal; an ihrer hinteren Oberfläche ist eine feine Grenzmembran, welche sich stellenweise abgehoben hat, deutlich erkennbar. Ziliarwärts von der veränderten Zone, zwischen ihr und der Iriswurzel, ungefähr in einer Breite von 0,5 mm ist das retinale Irisblatt abnorm in der Weise, daß die vordere Lage nicht in Muskelfasern umgewandelt ist, sondern aus kubischen, pigmentierten Epithelzellen besteht, die hintere Lage aus kubischen, unpigmentierten. Diese Beschaffenheit kann nicht durch einen pathologischen Vorgang erklärt werden, sondern entspricht einer früheren Entwicklungsstufe der retinalen Schicht, wo das vordere Blatt noch seinen epithelialen Charakter hat und das hintere Blatt noch nicht pigmentiert ist. Die Pigmentierung geht während der Entwicklung so vor sich, daß sie vom vorderen Blatt über den Pupillarrand auf das hintere Blatt übergreift und in diesem gegen die Iriswurzel fortschreitet. Es gibt also ein Stadium, wo an der Iriswurzel das vordere Blatt pigmentiert, das hintere noch unpigmentiert ist. Dieses Stadium entspricht der Zeit zwischen 4. und 5. Monat[1]). Zuletzt erwähne ich noch eine cystöse Entartung der hinteren Lage des retinalen Blattes, welche

[1]) Vgl. Fig. 4 und 5 auf Tafel XXVIII des Atlasses zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges von Bach und Seefelder. — Das entgegengesetzte Verhalten, daß sich nämlich die Pigmentierung der inneren Epithellage auf die Ciliarfortsätze, fast bis zu deren Firsten, erstreckt, fand ich in zwei Fällen, in einem wegen Verletzung enucleierten, sonst normalen Auge und in einem Auge mit Ringsarkom des Ciliarkörpers.

an einer Stelle nahe der Iriswurzel besteht und hier auch auf das Epithel des Ciliarfortsatzes übergeht. Es liegen im Epithel kleinere und größere, im Präparat vollständig leere Lücken, wodurch das Epithel im ganzen aufgetrieben erscheint.

Der Ciliarmuskel besteht, wie in kurzsichtigen Augen, fast nur aus meridionalen Fasern. Die Ciliarfortsätze entspringen weiter hinten und sind nicht gerade nach innen, sondern mehr nach hinten gerichtet (Fig. 1). Diese Veränderung muß als eine angeborene angesehen werden, da keinerlei Zug, sei es durch Exsudat oder sonst besteht, welcher die Ciliarfortsätze nach hinten ziehen würde. Das Gewebe des Ciliarkörpers ist normal, abgesehen von einer Infiltration ähnlich der in der Iris; ein Belag von Exsudatzellen an der Oberfläche des Ciliarkörpers ist aber nicht vorhanden.

Vom ciliaren Epithel ist die äußere pigmentierte Lage an einzelnen Stellen der Ciliarfortsätze in Form langer Schläuche gewuchert, welche in das Stroma des Ciliarfortsatzes eindringen. Dieselben sind in den Schnitten zumeist quer getroffen und stellen sich als Ringe pigmentierter Epithelzellen ohne zentrale Lichtung dar. Stärker ist die innere unpigmentierte Epithelschicht gewuchert und zwar

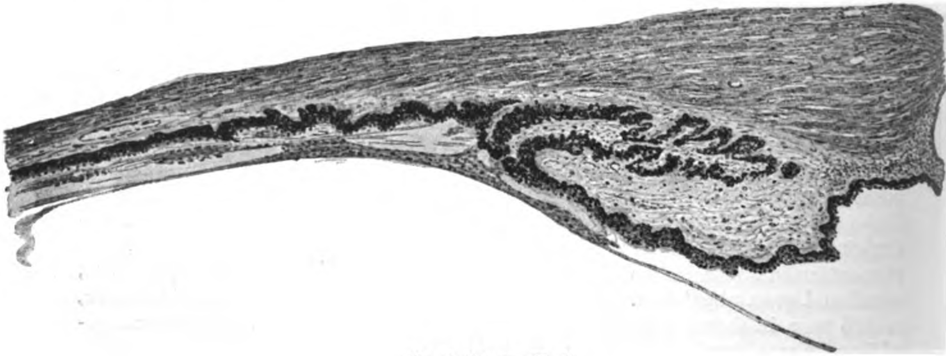


Fig. 1 (Vergr. 30 : 1).

sowohl an den Ciliarfortsätzen als im flachen Teil des Ciliarkörpers. An erster Stelle gehen die Wucherungen bis an die Fasern der Zonula, an welcher sie sich flächenhaft ausbreiten, besonders nach hinten (Fig. 1). Im flachen Teil des Ciliarkörpers treten die Wucherungen in Form einzelner Inseln auf; einige derselben schließen größere hyaline Kugeln von geschichtetem Bau ein.

Die Aderhaut enthält vor dem Äquator fast kein Pigment in ihrem Stroma; die Pigmentierung beschränkt sich auf die Suprachorioidea. Hinter dem Äquator werden auch die Intervascularräume der Aderhaut pigmentiert, aber nur an der temporalen Seite. Nasal, entsprechend der Ausdehnung, in welcher die Sclera dünner ist, ist auch die Aderhaut nur halb so dick wie temporal, hauptsächlich infolge geringerer Zahl der größeren Blutgefäße, und die Pigmentierung beschränkt sich auf die Suprachorioidea. In der Aderhaut liegen nur vereinzelte Lymphocyten, nur rings um die Papille besteht eine stärkere Infiltration.

Das Pigmentepithel ist auf der temporalen Seite normal. Auf der nasalen Seite ist es im hinteren Abschnitt niedriger, die Kerne stehen in größeren Abständen und lassen zuweilen größere Lücken zwischen sich. Die Pigmentierung der Zellen ist geringer, stellenweise fehlt sie ganz. Daneben finden sich kleine umschriebene Veränderungen des Epithels mit starker Pigmentierung, so daß der Augenhintergrund hier ophthalmoskopisch feinfleckig ausgesehen haben mußte, was aber wegen der Glaskörpertrübungen nicht gesehen worden war.

Die Verdünnung der Sclera und der Aderhaut, sowie die geringere Pigmentierung der letzteren im hinteren Abschnitt nasal vom Sehnerven sehe ich als eine angeborene Hypoplasie dieser Membranen an, wie sie in gleicher Weise, nur in anderer Richtung, den Fällen mit Conus inferior zukommt[1]).

An der Netzhaut ist die Faserschicht deutlich dünner; an einzelnen Netzhautvenen besteht etwas Periphlebitis. Am ganzen hinteren Abschnitt, bis über den Äquator nach vorne, liegt auf der Netzhaut und auch auf der Papille ein feines, ziemlich kernreiches Häutchen. Im vorderen Teil der Netzhaut, im Bereiche einer etwa 2 mm breiten Zone fehlen die Stäbchen und Zapfen und das Pigmentepithel ist sehr unregelmäßig; Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut besteht aber nicht. Im übrigen sind die Stäbchen und Zapfen gut erhalten und normal,

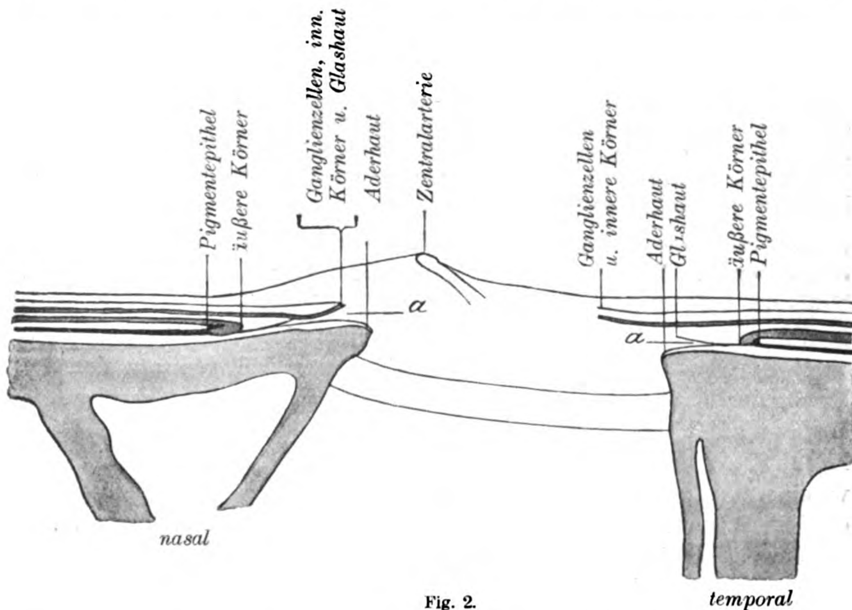


Fig. 2.

nur fällt die besonders große Zahl sog. vorgelagerter Körner auf, welche im Innenglied der Zapfen liegen. Ihre Zahl nimmt nach hinten zu, so daß im Umkreis der Papille wahrscheinlich alle Zapfeninnenglieder ihr Korn enthalten. Dagegen fehlen die vorgelagerten Körner vollständig im Bereiche der Fovea. Diese selbst scheint normal; allerdings besitze ich keinen Schnitt, welcher gerade durch die tiefste Stelle der Fovea gehen würde.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Augenhäute am Rande der Papille; dieselbe ist in Fig. 2 mit Hilfe des Zeichenokulars möglichst genau wiedergegeben. Normalerweise hören an der Papille die Schichten der Netzhaut entweder gleichmäßig auf (gewöhnlich an der temporalen Seite) oder es reichen die äußeren Schichten weiter als die inneren (zumeist an der nasalen Seite). Diesem Verhalten entspricht die Richtung der Stäbchen- und Zapfenfasern in der Zwischenkörnerschicht; im ersten Falle sind sie radiär gerichtet, im zweiten müssen sie, um zu den zugehörigen inneren Körnern zu gelangen, von der äußeren zur inneren

[1]) Siehe Archiv f. Ophthalmol. **93**, 20. 1917.

Körnerschicht zentrifugal ziehen. In unserem Falle hört gegen die Regel die Neuroepithelschicht erheblich vor den anderen Schichten auf, temporal 0,8 mm, nasal 0,64 mm vor deren Ende. Die Neuroepithelschicht biegt hier nach außen (hinten) um, bald in kurzem steilen Bogen, bald in langem und zusammengedrückten unter allmählicher Zuschärfung (Taf. VII, Fig. 3). An der Umbiegungsstelle ist die äußere Körnerschicht keilförmig gegen die Papille ausgezogen, um so länger, je gedrückter der Bogen ist. Die Limitans externa legt sich am Ende des Bogens an die Glashaut an und ist dann nicht weiter erkennbar; die Glashaut selbst hört aber nicht am Rande der Neuroepithelschicht auf, sondern zieht in unveränderter Richtung weiter bis nahe an den Rand des Scleralloches. Von den Stäbchen und Zapfen verschwinden die Außenglieder schon ein Stück weit vor der Umbiegung; die Innenglieder setzen sich, immer niedriger werdend, etwas auf die innere Oberfläche der Aderhaut fort. Zwischen den letzten Innengliedern und den ersten Pigmentepithelzellen besteht ein kleiner Zwischenraum, wo keine Zellen, sondern nur einzelne Pigmentkörnchen liegen; ein unmittelbarer Übergang der Innenglieder in Pigmentepithelien besteht somit nicht. — Das Pigmentepithel endigt also noch etwas weiter entfernt vom Rand des Scleralloches als die äußeren Netzhautschichten. Zwischen Rand des Pigmentepithels und Rand des Scleralloches liegt die hier fast pigmentlose Aderhaut bloß, weshalb ophthalmoskopisch die Papille von einem hellen Ring eingefaßt erschienen war.

Daß die Neuroepithelschicht etwas entfernt vom Rande der Papille einfach endigt, kommt auch in normalen Augen nicht allzu selten vor. Früheres Aufhören unter Umschlagung wurde in einigen Fällen beschrieben, wo die Art der Umschlagung der oben beschriebenen entgegengesetzt war; die Glashaut und mit ihr das Pigmentepithel schlugen sich am Rande der Papille auf die äußere Oberfläche der Netzhaut hinüber, wo die Pigmentepithelzellen in die äußeren Körner übergingen. So gibt es Elschnig[1]) und Tertsch[2]) an. Ich selbst beschrieb für einen Fall, wo eine Ausstülpung der Netzhaut am unteren Rand der Papille bestand, ein Umschlagen der Glashaut und des Pigmentepithels nach vorn, von welchen aber die erstere in der Ebene der Limitans externa endigte, so daß Pigmentepithelzellen nicht in die äußeren Körner übergingen[3]).

Früheres Aufhören der äußeren Körner mit Umschlagen auf die vordere Fläche der Glashaut wie im Falle von Heterochromie wird von Heine[4]) abgebildet. In seinem Falle war ein ringförmiger myopischer Konus vorhanden, die Umbiegung der äußeren Körner bestand aber nur auf der temporalen Seite. Im Text wird über das Verhalten der äußeren Körnerschicht nichts gesagt. In Heines Fall konnte die Abziehung der Glashaut vom Scleralloch die Ursache der Umbiegung der äußeren Körner sein; aus der Abbildung ist dies nicht mit Sicherheit ersichtlich. In meinem Falle kann aber die frühere Endigung und die Umbiegung der äußeren Körner auf keinen Fall durch Zug der Glashaut erklärt werden,

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **51**, 407. 1900.
[2]) Archiv f. Ophthalmol. **84**, 532. 1913.
[3]) Archiv f. Ophthalmol. **93**, 32. 1916.
[4]) Archiv f. Augenheilk. **43**, 95, Taf. III—IV, Fig. 3. 1901.

denn diese geht über den Rand der Körnerschicht noch weiter bis fast an den Rand des Scleralloches. Ferner besteht das eigentümliche Verhalten der äußeren Körner auch an der temporalen Seite, wo nicht eine Distraktion, sondern eine Supertraktion der inneren Netzhautschichten vorhanden ist. Ich halte daher das Verhalten des Neuroepithels für eine angeborene Anomalie.

Aus der früheren Endigung der inneren Körner folgt, daß die Stäbchen- und Zapfenfasern in der Zwischenkörnerschicht eine stark schiefe Richtung nach der Papille zu bekommen, um zu den zugehörigen äußeren Körnern zu gelangen (Taf. VII, Fig. 3a). Bei der beträchtlichen Entfernung des Randes beider Körnerschichten liegen viele Fasern übereinander und deshalb ist die Zwischenkörnerschicht dicker als normal. Die dem gewöhnlichen entgegengesetzte Richtung der genannten Fasern fand ich unter meinen Präparaten auch an drei sonst normalen Sehnerven, wo an der temporalen Seite die Neuroepithelschicht früher aufhört und infolgedessen die Fasern der Zwischenkörnerschicht zentripetal ziehen, wenn auch nicht so stark, wie im Falle von Heterochromie.

Die inneren Netzhautschichten reichen in meinem Falle verschieden weit; temporal überragen sie den Rand des Scleralloches um 0,4 mm (Supertraktion), während sie nasal 0,24 mm davon zurückbleiben (Fig. 2). Diese Verschiebung gegenüber dem Scleralloch betrifft aber nicht wie in myopischen Augen auch die Aderhaut, welche beiderseits genau bis an den Rand des Scleralloches reicht. Die Glashaut entfernt sich hier von der Aderhaut und schließt mit dieser eine aus Sehnervenfasern bestehende Falte ein (Fig. 2aa). Der Scleralkanal verjüngt sich nach vorne konisch, an der nasalen Seite mehr als an der temporalen. Die Zentralarterie schlägt eine stark nasale Richtung ein, entsprechend dem, was man als verkehrte Gefäßanordnung bezeichnet. Die Lamina cribrosa ist an ihrer normalen Stelle. Die Drucksteigerung hatte also weder im vorderen noch im hinteren Abschnitte des Auges deutliche Folgen hinterlassen. Der Sehnerv erweist sich an den nach Weigert gefärbten Schnitten als leicht atrophisch, besonders in den peripheren Bündeln. Er pflanzt sich in der gewöhnlichen Weise schief von innen nach außen in die Sclera ein. Nasal ist der Zwischenscheidenraum stark erweitert, temporal eng.

Für eine Zunahme der von mir als angeboren angenommenen Ausbuchtung der inneren Augenhäute an der nasalen Seite im späteren Leben liegen keine Anzeichen vor. Es besteht keine Aufklappung des Randes des Scleralloches auf der nasalen Seite. Daß die frühere Endigung der äußeren Körner nicht als Folge von Zerrung zu deuten ist, wurde schon gesagt. Ebenso nicht die zu beiden Seiten bestehende Falte der Sehnervenfasern (Fig. 2aa). Diese gewöhnlich in kurzsichtigen Augen vorkommende Falte wurde von Heine so erklärt, daß die Glashaut weniger dehnbar ist als die Aderhaut und Netzhaut, deshalb bei der Ausbuchtung des hinteren Augenpoles sich mehr als diese vom Sehnerven zurückzieht und dabei die peripheren Fasern desselben mitnimmt (relative Retraktion der Glashaut). Heine stellt dies in schematischen Zeichnungen so dar, daß der Rand der Glashaut sich an die

Spitze der Falte ansetzt. Ich stelle nicht in Abrede, daß die Falte Folge von Zerrung sein kann, doch dürfte dies durchaus nicht immer der Fall sein, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die Falte fehlt häufig bei myopischer Verziehung der Papille. Nach meinen Präparaten von kurzsichtigen Augen vermisse ich die Falte gerade in Fällen stärkster Verziehung, während sie oft bei ganz geringer Verziehung vorhanden ist. In Elschnigs Unterrichtstafeln[1]) sind vier Fälle abgebildet von emmetropischen und hypermetropischen Augen mit ganz schwacher Sichel oder selbst ohne solche und doch mit der Falte der Nervenfasern.

2. Die Falte findet sich zuweilen auch auf der Seite der Supertraktion, wie ich aus meinen Präparaten ersehe. Heine selbst beschreibt einen solchen Fall[2]), und es ist ihm meiner Meinung nach nicht gelungen, dieses Vorkommnis durch Zerrung verständlich zu machen.

3. Die Falte schließt sich keineswegs mit ihrer Spitze an den Rand der Glashaut an, wie Heine schematisch darstellt, sondern schiebt sich unter die Glashaut vor. So sehe ich es an meinen eigenen Präparaten und an den Mikrophotographien von Elschnig. Dasselbe gilt für den Fall von Heterochromie. Dieses Verhalten der Glashaut zur Falte läßt sich mit der Annahme einer Herauszerrung der Nervenfasern durch die Glashaut nicht vereinigen. Ich glaube daher, daß diese Falte in gewissen Fällen auch ein angeborenes Vorkommnis ist. Der hintere Abschnitt des Auges mit Heterochromie zeigt daher meines Erachtens in der Verdünnung der Sclera und Aderhaut und in dem Verhalten der Augenhäute am Sehnervenkopf angeborene Anomalien.

Die Hypoplasie und Ektasie der Augenhäute an der nasalen Seite teilt mein Fall mit jenen, welche klinisch durch eine Sichel am nasalen Sehnervenrand ausgezeichnet sind. Ich finde in meinen Krankenprotokollen eine ziemliche Anzahl solcher Fälle, welche nicht allzuselten sind, wenn auch seltener als die mit Sichel nach unten. Sie stimmen mit dem überein, was man bei unterer Sichel findet, nur daß alles um 90° nach innen gedreht ist. Die Gefäßpforte ist nach dem temporalen Rande der Papille verschoben; wenn eine Exkavation besteht, liegt sie nasal von der Gefäßpforte, die Gefäße zeigen verkehrte Anordnung und verlaufen gestreckt über die nasale Hälfte des Augenhintergrundes. Diese ist häufig weniger pigmentiert und nach hinten ausgebuchtet, manchmal sehr erheblich wie Rönne[3]) in zwei Fällen durch Bestimmung der Refraktion feststellen konnte. In dem einen Fall war auf der nasalen Seite die Refraktion um 11 D, im anderen um 13 D höher als am hinteren

[1]) Normale Anatomie des Sehnerveneintrittes. Augenärztliche Unterrichtstafeln, herausgegeben von Magnus. 16. Heft. 1899.

[2]) Archiv f. Augenheilk. **40**, 166. 1900.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 512. 1916.

Augenpol. Rönnes zweiter Fall ist gleichzeitig ein Beispiel für den niedersten Grad der Veränderung, indem nur verkehrte Gefäßanordnung ohne Sichel bestand. Anderseits erreichen die Veränderungen häufig einen höheren Grad. In einem meiner Fälle war die Sichel an dem einen Auge $1^1/_2$, am andern gar $2^1/_2$ PD breit. Bei zunehmender Ausdehnung umgreift sie schließlich die Papille, ist aber immer nasal weitaus am breitesten und es können angrenzend an die Sichel weiße atrophische Flecken in der Aderhaut entstehen, wie sie bei der gewöhnlichen Myopie am hinteren Pole sich bilden, so daß ein solcher Fall wie das Spiegelbild eines gewöhnlichen, hochgradig myopischen Augenhintergrundes aussieht.

So wie bei Sichel nach unten, besteht auch bei nasaler Sichel gewöhnlich Hornhautastigmatismus und mangelhafte Sehschärfe. Dieses Verhalten sowie die Ähnlichkeit des ophthalmoskopischen Bildes weist auf nahe Verwandtschaft der Fälle mit unterer und den mit nasaler Sichel hin. In der Tat gibt es Übergänge zwischen beiden in den nach unten innen gerichteten Sicheln. In einem meiner Fälle bestand an dem einen Auge eine Sichel nach unten, in dem anderen eine Sichel gerade nach innen. Ich halte daher die nasale Sichel ebenso für eine angeborene Anomalie wie die untere. Auf Grund dieser kann sich im extrauterinen Leben eine immer zunehmende Ektasierung und infolge derselben Atrophierung der Augenhäute an der nasalen Seite entwickeln, was ich für jene Fälle annehme, wo die Sichel besonders groß ist, wo sie vielleicht die Papille ganz umgreift oder gar anschließend an die Sichel atrophische Flecken in der Aderhaut entstehen.

In meinem Fall von Heterochromie ist die Ektasierung und Hypoplasie der Augenhäute an der nasalen Seite anatomisch nachgewiesen, in den klinisch beobachteten Fällen nasaler Sichel wird sie aus der geringeren Pigmentierung und höheren Refraktion dieses Teiles des Augenhintergrundes erschlossen. Ein Unterschied liegt in dem Verhalten des Scleralloches, dessen Rand bei nasaler Sichel zweifellos an der nasalen Seite nach vorne aufgeklappt ist, während er im Heterochromiefall im Gegenteil gegen die Mitte vorspringt. Deshalb bestand in diesem auch ophthalmoskopisch keine nasale Sichel, sondern eine die Papille rings umgebende helle Zone infolge früherer Endigung des Pigmentepithels[1]).

[1]) Rönne sagt, daß „die ektopischen Staphylome in der obersten Hälfte des Augenhintergrundes nicht vorzukommen scheinen." Ich kann diese Lücke durch folgenden Fall ausfüllen: Bei einem 18jährigen Mädchen war das linke Auge normal, das rechte hatte mit —1 D. s. ⊃ —1,5 D cyl. 170° S $^6/_{18}$. Es besteht an diesem Auge eine weiße Sichel, genau nach oben gerichtet und $^1/_3$ PD breit. Die Papille ist in der bekannten Weise an ihrem oberen Rande abgeschrägt und durch die Sichel zur Kreisform ergänzt. Die Gefäßpforte liegt nahe dem unteren Papillenrand und die für die obere Hälfte der Netzhaut bestimmten Gefäße ziehen von hier zuerst gerade nach oben. Eine Exkavation ist nicht vorhanden. Der Augen-

Ich beendige den Befund des Auges. Vom Glaskörper sind nur geringe Reste vorhanden, welche ringsum vom flachen Teil des Ciliarkörpers bis zur Äquatorialgegend an der Innenfläche des Bulbus haften und außer stark fibrillärer Beschaffenheit keine Veränderung zeigen. Gegen die tellerförmige Grube grenzt sich dieser auf den vorderen Anteil zusammengeschrumpfte Glaskörper durch eine verdichtete Membran ab, während er nach hinten eine ganz unregelmäßige Begrenzung hat. Die ophthalmoskopisch wahrgenommenen Glaskörpertrübungen dürften ihren Sitz im hinteren verflüssigten Teil des Glaskörpers gehabt haben, welcher beim Eröffnen des Auges ausfloß. Zum Schluß erwähne ich, daß die durch die Elliotsche Trepanation sechs Tage vor der Enukleation geschaffene Öffnung in der Sclera noch vollkommen offen ist und daß keinerlei entzündliche Reaktion in deren Nachbarschaft besteht, so daß die entzündlichen Veränderungen im Auge nicht mit dieser Operation in Zusammenhang gebracht werden können.

Von dem vorliegenden Falle sind zu besprechen die angeborenen Anomalien, das Verhalten des Pigments, die entzündlichen Veränderungen und deren Folgeerscheinungen.

Als angeborene Veränderungen sehe ich an die Beschaffenheit des retinalen Irisblattes nahe der Iriswurzel, den Ansatz und die Form des Ciliarkörpers, die Hypoplasie der Sclera und Aderhaut an der nasalen Seite und die Endigung der Augenhäute am Sehnerveneintritt.

Die Pigmentierung der Iris verhält sich wie in einer von Natur aus fast unpigmentierten. Es sind keine Anhaltspunkte vorhanden, daß die Iris früher stärker pigmentiert gewesen wäre und durch pathologische Prozesse (Entzündung, Drucksteigerung) ihr Pigment verloren hätte. In solchen Fällen findet man die Reste der zerstörten Chromatophoren als unregelmäßige Klumpen oder freie Pigmentkörnchen, während in diesem Auge die wenigen pigmenthaltigen Chromatophoren von normaler Beschaffenheit sind. Die Annahme einer seit jeher bestehenden geringen Pigmentierung stimmt überein mit der Angabe der Kranken, daß die verschiedene Farbe der Augen immer bestanden habe.

Als entzündliche Veränderungen sind anzusehen die Präcipitate an der Hornhaut und die Infiltration der inneren Augenhäute, welche in der Iris am stärksten ist. Die Infiltration besteht, nach den seit Jahren vorhandenen Präcipitaten zu urteilen, wahrscheinlich auch schon jahrelang, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, hat aber nicht zu Verwachsungen oder Membranbildung geführt. Die Natur der Entzündung ist also so, daß es zur Auswanderung von Zellen aus der Iris kommt, welche einen Belag auf der Oberfläche der Iris und, zu Klümpchen geballt, auf der Hornhaut bilden, daß aber jede Neigung zur Organisation des Exsudates fehlt. Dies stimmt überein mit dem klinischen Bilde der Iritis, welche wir bei Heterochromie finden.

---

hintergrund ist oben ebenso getäfelt und ebenso stark pigmentiert wie unten. Die Refraktion ist, $1^1/_2$ PD vom Papillenrand entfernt bestimmt, oben um 2 D höher als unten, die Ektasie also gering. Die Grenzen des Gesichtsfeldes im vertikalen Meridian nach unten sind für Weiß an beiden Augen gleich, für Rot am rechten Auge um 10° enger.

Für Folgeerscheinung der Entzündung halte ich die Wucherung des epithelialen Überzuges der Iris und des Ciliarkörpers: Verdickung der Dilatatorlage, Veränderung der hinteren pigmentierten Lage des Irisepithels, Wucherung der pigmentierten und unpigmentierten Lage des ziliaren Epithels. Zu den Folgeerscheinungen gehört auch die leichte Atrophie der inneren Netzhautschichten und des Sehnerven, endlich Veränderungen, welche an den Präparaten nicht zum Ausdrucke kommen, nämlich die Drucksteigerung, die Glaskörpertrübungen und die Linsentrübung.

Mein zweiter Fall ist ein 64jähriger Mann, welcher am 4. Mai 1915 auf die chirurgische Klinik aufgenommen worden war wegen eitriger Cholecystitis, die zur Peritonitis geführt hatte. Trotz der noch am selben Tage vorgenommenen Cholecystektomie starb der Kranke nach zwei Tagen. Die Sektion ergab als Todesursache eitrige Peritonitis. Außerdem wurde in der rechten Lunge ein alter verkalkter tuberkulöser Herd gefunden, aber nirgends frische Tuberkulose. Ich war zufällig bei der Sektion anwesend und bemerkte dabei an der Leiche die verschiedene Färbung beider Augen. Die rechte Iris war rein blau mit einzelnen gelbroten Flecken, die linke braungrün, mit zahlreichen gelbroten Flecken; der Unterschied in der Farbe war recht auffallend. Synechien oder Präcipitate waren nicht zu sehen. Die Farbe des Haupthaares der Leiche war grau, und war nach der Aussage der Verwandten vorher dunkelbraun gewesen. Der Kranke hatte als Presbyop Brillen getragen, sich aber sonst über die Augen nicht beklagt gehabt.

Die der Leiche entnommenen Augen wurden durch einen Tag in Müller-Formol, dann in reinem Müller gehärtet und in horizontaler Richtung geschnitten. Sie erwiesen sich als sehr gut erhalten, so daß selbst die Schicht der Stäbchen und Zapfen kaum verändert war.

Ich fasse der Kürze halber den Befund beider Augen zusammen. Form und Gefüge der Iris sind im ganzen normal. Die Pigmentierung beider Irides ist verschieden. Im hellen Auge finden sich pigmenthaltige verzweigte Zellen nur im hintersten Teile der Iris, unmittelbar vor der Dilatatorschicht; die in denselben enthaltenen Pigmentkörnchen sind sehr hellbraun. Die vordere Grenzschicht ist im ganz unpigmentiert; nur an einzelnen Stellen, entsprechend den an der Leiche gesehenen gelbroten Flecken, enthält sie Pigmentkörnchen in mäßiger Menge. Im dunklen Auge sind Chromatophoren in der ganzen Dicke der Iris vorhanden, wenn auch das in ihnen enthaltene Pigment ebenfalls hell ist. Die vordere Grenzschicht, hier sowie im hellen Auge sehr dünn, enthält überall lichtbraunes Pigment; entsprechend den gelbroten Naevis besteht eine sehr dichte und tief in die Iris eindringende Pigmentierung. In beiden Augen enthalten die Klumpenzellen Pigmentkörnchen von hellbrauner Farbe, während das retinale Pigment tiefschwarz ist. Die Pigmentierung des Stroma des Ciliarkörpers und der Aderhaut, des ciliaren Epithels und des Pigmentepithels ist in beiden Augen gleich und im ganzen gering; die Pigmentkörnchen sind sowohl in den Chromatophoren als in den Epithelzellen sehr hellbraun.

Die entzündlichen Veränderungen bestehen in einer diffusen Infiltration der Uvea mit Lymphocyten, Plasmazellen und einzelnen eosinophilen Zellen. Sie ist im ganzen sehr gering; am geringsten in der Iris und im Ciliarkörper, etwas stärker in der Aderhaut. Sie ist im hellen Auge geringer als im dunklen, in welchem auch im hinteren Teile der Netzhaut an einzelnen Stellen etwas Periphlebitis zu sehen ist.

Nebst der diffusen Infiltration bestehen einzelne Herde von epitheloiden Zellen. Solche finden sich in beiden Augen am Schlemmschen Kanal, und zwar nicht überall und ringsum, sondern nur an einzelnen Abschnitten desselben. Sie liegen immer an der vorderen Wand, zwischen der Sclera und dem die Lichtung des Kanales begrenzenden Endothelhäutchen, welche sie von der Sclera abdrängen. Die Zellen liegen lose nebeneinander; einzelne haben mehr, bis zu fünf Kernen. Zwischen den Zellen zerstreut sind einzelne Lymphocyten; ein Lymphocytenmantel aber wie bei Tuberkelknötchen fehlt. Ähnliche Herde trifft man in beiden Augen im vorderen Teile der Ciliarfortsätze; die epitheloiden Zellen reichen hier bis an die äußere pigmentierte Epithellage heran und haben aus dieser Pigmentkörnchen aufgenommen. Im hellen Auge besteht ein größerer Herd im vorderen Teile der Netzhaut, deren ganze Dicke er einnimmt. Er ist besser umschrieben als die anderen Herde und von reichlichen Lymphocyten umgeben, wodurch er als einziger von allen diesen Herden Ähnlichkeit mit einem Tuberkelknötchen bekommt (Taf. VII, Fig. 6). Riesenzellen sind in diesem Herde nicht vorhanden. Im dunklen Auge findet sich eine Anzahl von Herden in der Iris. Die kleinsten bestehen aus lose nebeneinander liegenden, epitheloiden Zellen fast ohne Lymphocyten (Taf. VII, Fig. 4). Der größte Herd liegt im Sphincterteil der Iris, teilweise vor, teilweise hinter dem Sphincter (Taf. VII, Fig. 5). Lymphocytenhülle und

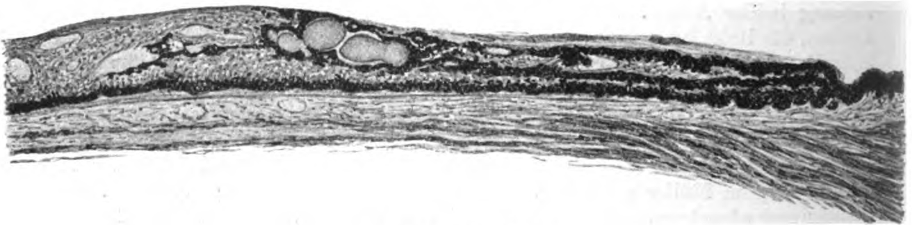


Fig. 3 (Vergr. 30:1).

Riesenzellen fehlen auch hier. Tuberkelbacillen konnten durch Säurefuchsinfärbung (Ziehl-Neelsen) nicht nachgewiesen werden. Die Herde epitheloider Zellen, welche sich in beiden Augen in so verschiedenen Geweben — Sclera, Uvea, Netzhaut — finden, stehen in keiner regelmäßigen Beziehung zu Blutgefäßen. Sie haben weder das Aussehen tuberkulöser noch luetischer Herde. Es handelt sich um eine Veränderung besonderer Art, vielleicht derselben, wie sie Schlippe in einem seiner beiden Fälle gefunden hat.

Von Folgeerscheinungen der Entzündung erwähne ich vor allem verdichtete Stellen in der Iris. Die Mitte derselben wird von einem dichten, fast homogenen, mit Eosin stark rot sich färbenden Bindegewebe eingenommen, zu welchem von allen Seiten her die Chromatophoren hingezogen werden (Taf. VII, Fig. 7). Es sind offenbar narbige Veränderungen, vielleicht an Stelle früherer Knoten epitheloider Zellen, denn in einigen derselben sieht man noch inmitten des sklerotischen Bindegewebes die Kerne solcher Zellen. Zu den Folgeerscheinungen der Entzündung rechne ich ferner die Wucherung des ciliaren Epithels, im gefalteten Teil des Ciliarkörpers hauptsächlich der inneren, im flachen auch der äußeren Lage (Fig. 3). An letzterer Stelle sind auch, sowie im ersten Falle, größere hyaline Konkremente in diesen Wucherungen eingeschlossen. Die Veränderungen des ciliaren Epithels sind im hellen Auge stärker als im dunklen; sie finden sich nicht ringsum, sondern nur stellenweise. Im vordersten Teil der Aderhaut sieht man die Folgen einer Chorioiditis anterior: Unregelmäßigkeit oder Fehlen des Pigmentepithels und der Stäbchen und Zapfenschicht sowie stellenweise Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut.

Von degenerativen Veränderungen findet sich in beiden Augen eine stellenweise cystische Entartung der hinteren Lage des retinalen Irisepithels ähnlich wie im ersten Falle. Ferner besteht eine mäßige Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven. Die Faserschicht der Netzhaut ist in beiden Augen an der nasalen Seite der Papille kaum dicker als an der temporalen und am Sehnerven erkennt man, ebenfalls in der nasalen Hälfte desselben, einen mäßigen Grad von Atrophie an der Verdickung der Septen und an den nach Weigert gefärbten Schnitten an der geringeren Zahl gefärbter Markscheiden hinter der Lamina. Die Netzhaut erscheint sonst normal, ebenso die Fovea in beiden Augen.

Auch in diesem Falle weist eines der Augen, und zwar das dunkle, kleine angeborene Anomalien auf, welche den Sphincter der Pupille und den Ciliarmuskel betreffen. Von der Vorderfläche des Sphincters löst sich an einer Stelle ein starkes Bündel von Muskelfasern ab, welches in radiärer Richtung über den peripheren Sphincterrand nach der vorderen Irisfläche zieht, ohne dieselbe ganz zu erreichen. Getrennt davon zieht vom peripheren Sphincterrand ein sog. Speichenbündel in der gewöhnlichen Weise nach hinten zum Dilatator. Die Anomalie des Ciliarmuskels ist an der nasalen Seite des Auges vorhanden. Hier geht von der vorderen Seite der zirkulären Portion ein starkes Bündel von Muskelfasern ab, welche in radiärer Richtung in die Iris ziehen, nahe deren Vorderfläche und entfernt von der Dilatatorschicht. Die vordere Fläche dieses Bündels liegt auf dem Boden einer peripheren Krypte bloß, und von ihr erhebt sich ein kurzer Gewebsfortsatz von der gleichen Struktur wie das Irisgewebe (Fig. 4).

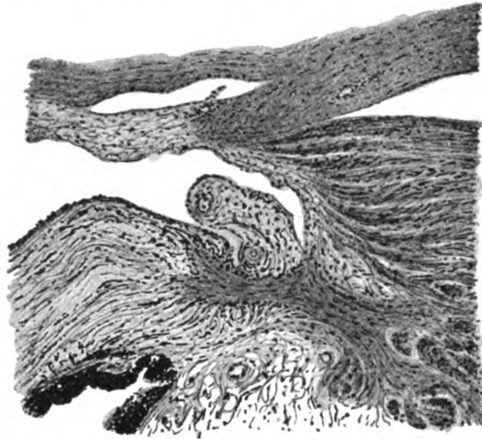


Fig. 4 (Vergr. 42 : 1).

Die Linsen sind in beiden Augen normal; vom Glaskörper ist in den Präparaten kaum etwas zu sehen.

In diesem Falle wurden also Veränderungen an beiden Augen angetroffen; wir haben hier wie im ersten Falle angeborene Anomalien, das Verhalten des Pigmentes, die entzündlichen Veränderungen und die Folgeerscheinungen zu beachten.

Die angeborenen Anomalien sind geringfügig und betreffen nur Sphincter und Ciliarmuskel des dunkleren Auges.

Das Stromapigment der Iris wird in beiden Augen durch sehr hellbraune Körnchen gebildet. Nur der großen Zahl von Chromatophoren im dunkleren Auge ist es zuzuschreiben, daß dessen Iris braun ist. Am hellen Auge sind sowie im ersten Falle keine Zeichen vorhanden, daß eine früher stärkere Pigmentierung durch den Untergang von Chromatophoren sich vermindert hatte, sondern diese Iris sieht aus wie eine normale helle Iris.

Die diffuse entzündliche Infiltration ist in beiden Augen sehr gering, so daß es nicht zur Auswanderung von Zellen aus dem Gewebe und zur Präcipitatbildung kam. Daneben bestehen in beiden Augen die eigentümlichen Herde epitheloider Zellen.

Daß die entzündlichen Veränderungen nicht bloß im helleren, sondern in beiden Augen vorhanden sind, erschwert die Deutung dieses Falles. Eine mögliche Auslegung ist, daß die entzündlichen Veränderungen mit der Heterochromie nichts zu tun haben; wodurch sie aber sonst verursacht sind, bleibt dunkel. Die leichte diffuse Infiltration könnte vielleicht mit der Leberkrankheit in Zusammenhang gebracht werden, für die Herde epitheloider Zellen scheint mir dies aber ausgeschlossen.

Die zweite mögliche Deutung ist, daß die Schädlichkeit, welche sonst nur ein Auge trifft und durch Hemmung der Pigmentierung die Heterochromie verursacht, in diesem Falle in beiden Augen wirksam war. Ich stellte das Vorkommen solcher Fälle als eine logische Notwendigkeit hin[1]) und erklärte so die zuweilen vorkommenden Fälle, wo Personen mit dunklen Haaren und beiderseits blauer Iris an Cyclitis mit Präcipitaten oder an frühzeitiger Katarakt mit trübem weichen Kern erkranken. Im vorliegenden Falle ist freilich nur die rechte Iris blau, die linke braun. Man könnte höchstens die Tatsache, daß auch in letzterem Auge die Pigmentkörnchen sehr hell sind, als verminderte Pigmentbildung auslegen. Die Deutung dieses Falles als — sit venia verbo — doppelseitige Heterochromie ist also jedenfalls gezwungen, und doch ziehe ich sie der ersten vor, hauptsächlich mit Rücksicht auf die Herde epitheloider Zellen in beiden Augen.

Als Folgeerscheinungen der Entzündung fasse ich auf die narbigen Stellen in der Iris, die cystoide Entartung des retinalen Pigmentes der Iris und die Wucherung des Epithels des Ciliarkörpers. Die Chorioiditis anterior ist vielleicht nur als eine häufige senile Veränderung anzusehen. Die mäßige Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven auf der nasalen Seite vermag ich mit der so leichten Entzündung der Uvea nicht in Zusammenhang zu bringen.

In meiner früheren Arbeit hatte ich an den in ziemlicher Zahl untersuchten ausgeschnittenen Irisstückchen niemals Herde epitheloider Zellen gefunden, sondern, nebst der geringen Pigmentierung der Iris, Umwandlung der Chromatophoren in plumpe Gebilde, Vermehrung der Kerne in der Iris, fibrilläre Beschaffenheit des Stromas und Veränderungen der Gefäßwände, welchen Befund ich für charakteristisch für die Heterochromie hielt. Da diese Veränderungen in meinen jetzigen

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. 11, 211. 1904.

Fällen fehlen, sehe ich eine Vermutung bestätigt, welche ich schon in meiner zweiten Arbeit geäußert hatte. Die zur Untersuchung verwendeten Irisstückchen waren nach der Ausschneidung auf Kork ausgebreitet und in Alkohol gehärtet worden. Nach der Veröffentlichung meiner ersten Arbeit setzte ich die Untersuchung solcher ausgeschnittener Irisstückchen fort und zog auch in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Stückchen zum Vergleich heran, wodurch ich mich überzeugte, daß ein Teil der Gewebsveränderungen durch die Art der Härtung vorgetäuscht worden war. Auf Seite 35 meiner zweiten Arbeit heißt es deshalb: „Die in Alkohol gehärtete Iris erscheint im Vergleich zu Müller-Präparaten im ganzen schmäler und daher scheinbar kernreicher. Die sternförmig verzweigten Ausläufer der Stromazellen sind durch Schrumpfung mehr parallel gelagert und die Iris erhält dadurch ein mehr faseriges Aussehen. Beide Erscheinungen, größerer Kernreichtum und faseriges Aussehen dürfen nicht ohne weiteres als pathologisch angesehen werden."

Die gegenwärtige Untersuchung zeigt mir noch mehr, daß die von mir anfangs für charakteristisch gehaltenen Veränderungen durch die Alkoholhärtung vorgetäuscht waren. Vom ersten Fall hatte ich das vor Jahren bei der Staroperation ausgeschnittene Irisstück nach Alkoholhärtung untersucht und aufbewahrt und konnte es jetzt mit der übrigen Iris vergleichen, welche im enukleierten und in Müller gehärteten Auge verblieben war. Die Dicke der Iris im ausgeschnittenen Stück hat, je nach den verschiedenen Stellen, nur $^1/_5$—$^1/_2$ der Dicke der im Auge verbliebenen Iris, was die starke Schrumpfung durch den Alkohol beweist. Während das ausgeschnittene Stück großen Kernreichtum und faseriges Gefüge zeigt, ist das Gefüge der Iris im enukleierten Auge normal, während Veränderungen dieses Gefüges im Laufe der sieben Jahre doch hätten zunehmen müssen. Ich muß also meine frühere Ansicht vom Umbau des Irisgewebes fallen lassen; dasselbe behält auch bei längerer Dauer der Krankheit im ganzen seine normale Beschaffenheit.

Die Pigmentierung der Iris ist in beiden Fällen wie die normaler, wenig pigmentierter Augen und es wurde schon gesagt, warum ein späteres Zugrundegehen des Pigmentes nicht in Frage kommt. Damit ist die grundsätzliche Frage, ob die hellere Färbung der Iris bei der Heterochromie die Folge entzündlicher Veränderungen ist (Weill) oder, wie ich angenommen hatte, diesen vorausgeht, zugunsten der letzteren Ansicht erledigt. Eine noch unbekannte Krankheitsursache wirkt in der frühesten Kindheit oder noch im Intrauterinleben hemmend auf die Entwicklung des mesodermalen Pigmentes der Iris und verursacht in manchen dieser Fälle in einem späteren Stadium eine schleichende Entzündung. Für die Annahme einer so frühzeitig wirkenden

Krankheitsursache spricht die Gegenwart angeborener Anomalien in meinen beiden Fällen; klinisch sind solche von mehreren Heterochromiefällen bekanntgemacht worden, wie Kolobom der Iris und Aderhaut [Soulard[1])], markhaltige Nervenfasern der Netzhaut [Cabannes und Soulard[2])], geringeres Wachstum der einen Gesichtshälfte und Ptosis [Scalinci[3])], bei Katzen angeborene Taubheit [Abelsdorff[4])], Lauber[5])]. Ob es sich bei den Katzen um dieselbe Krankheit handelt wie bei der menschlichen Heterochromie, ist noch nicht festgestellt. Die helle Färbung des Auges kann bei diesen Tieren nur ein Auge betreffen oder beide. Der Name Heterochromie paßt natürlich nur für den ersten Fall, aber im zweiten Falle liegt doch dieselbe Krankheit vor. Abelsdorff und Lauber geben übereinstimmend an, daß bei den blauäugigen tauben Katzen nur das mesodermale Pigment der Iris fehlt, das ektodermale in der retinalen Epithellage aber in normaler Weise vorhanden ist, gerade so wie bei menschlichen Augen mit Heterochromie. Lauber sieht die Augen der kranken Katzen als Übergangsstufe vom hellen zum albinotischen Auge an, bei welch letzterem auch das ektodermale Pigment fehlt. Dementgegen glaube ich, daß das albinotische Auge nicht nur dem Grade der Pigmentierung nach, sondern grundsätzlich vom hellen normalen Auge verschieden ist[6]). Das ektodermale Pigment entwickelt sich zu einer anderen Zeit als das mesodermale, ist anderer chemischer Natur und wird in seiner Entwicklung durch andere Faktoren beeinflußt als das mesodermale Pigment. Diejenige Ursache, welche der Heterochromie zugrunde liegt, wirkt offenbar nur auf die Entwicklung des mesodermalen Pigmentes; das ektodermale Pigment ist im helleren Auge ebenso dunkel wie im dunkleren.

Abgesehen von den Veränderungen des Stromapigmentes der Uvea, welche die auffälligsten sind und welche, wenn sie einseitig auftreten, der Krankheit den Namen geben, zeichnet sich die Heterochromie noch durch die chronische Entzündung und durch die Linsentrübung aus.

Die Entzündung zeigt folgende Besonderheiten:

1. Sie besteht in einer geringen diffusen Infiltration der Uvea mit Lymphocyten und Plasmazellen, sowie einzelnen eosinophilen und Mastzellen. Ob die Herde epitheloider Zellen, die in Schlippes und meinem zweiten Falle gefunden wurden, auch zu dem Bilde dieser Infiltration gehören, müssen weitere Untersuchungen lehren.

---

[1]) Thèse de Bordeaux 1912.

[2]) Recueil d'ophtalmologie **33**, 6. 1911.

[3]) Archivio di Oftalmologia **22**, 57. 1915.

[4]) Archiv f. Ophthalmol. **59**, 376. 1904.

[5]) Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 326. 1906.

[6]) Vgl. Fuchs, Normal pigmentierte und albinotische Iris, Archiv f. Ophthalmol. **84**, 521. 1913.

2. Auf die Oberfläche erstreckt sich die Entzündung in zweierlei Weise. Indem Zellen aus der Uvea austreten und sich zusammenballen, entstehen die Präcipitate. Durch Wucherung des Epithels des Ciliarkörpers bilden sich Auflagerungen auf demselben, wie sie in ähnlicher Weise auch in anderen Fällen chronischer Iridocyclitis vorkommen.

3. Neigung zu plastischer Exsudation fehlt; hintere Synechien und Pupillarmembran bilden sich nicht.

4. Die Entzündung ist ausgedehnter, als die klinische Beobachtung erkennen läßt, welche bloß die Symptome der Iridocyclitis zeigt. Die anatomische Untersuchung ergab auch im zweiten Falle, wo über die Funktion der Augen nicht geklagt worden war, Infiltration auch im hinteren Teile der Aderhaut und selbst in der Netzhaut.

5. Die Entzündung dauert viele Jahre in gleicher Weise fort und trotzdem kommt es nicht zu tieferen Veränderungen im Gewebe der Uvea, wie sonst bei chronischer Iritis. — Ob die leichte Atrophie der Netzhaut, welche ich in meinen beiden Fällen fand, auch in anderen Fällen besteht und wodurch sie hervorgerufen wird, müssen weitere Untersuchungen aufklären. Das Sehvermögen ist bei Heterochromie in der Regel nicht mehr herabgesetzt, als den Trübungen der Medien entspricht. Es wäre aber in Zukunft bei der klinischen Untersuchung von Heterochromiefällen darauf zu achten, durch Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen mit farbigen Marken auch über das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven Anhaltspunkte zu bekommen.

Linsentrübung tritt in vielen, aber keineswegs in allen Fällen von Heterochromie auf. Da die Linse bei viel schwereren Veränderungen der Uvea oft ungetrübt bleibt, kann man die Linsentrübung nicht der so leichten Entzündung der Uvea allein zuschreiben. Man muß vielmehr annehmen, daß bei Heterochromie entweder noch eine die Linse besonders schädigende Ursache besteht, oder daß in jenen Fällen, wo es zur Katarakt kommt, von vornherein auch eine Entwicklungsstörung der Linse da ist und zu deren späteren Trübung disponiert. Für letztere Annahme spricht, daß die Katarakt oft schon bei jungen Personen entsteht und wenn man sie bei älteren findet, eines harten Kernes entbehrt, so daß die physiologische Sklerose der zentralen Linsenteile ausgeblieben war.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Verdickung der Dilatatorschicht. Vergr. 80 : 1. Die verdickte Stelle erscheint im Durchschnitt als ein Knoten mit zahlreichen länglichen, zur Irisebene parallelen Kernen. Die Iris ist mäßig von Lymphocyten infiltriert; das retinale Epithel ist zerworfen und auch von Lymphocyten durchsetzt.

Fig. 2. Verdickung der Dilatatorschicht. Vergr. 80 : 1. Die verdickten Stellen springen infolge von Faltung der ganzen Schicht nach vorne vor.

Fig. 3. Umbiegung der äußeren Netzhautschichten nach hinten am Rande der Papille. Verg. 215 : 1. *a* Stäbchen- und Zapfenfasern, *b* gliöses Gewebe zwischen diesen und den äußeren Körnern einerseits und der Aderhaut anderseits. Ch. infiltrierte Chorioidea.

Fig. 4. Epitheloide Zellen in der Iris neben einem Blutgefäße. Vergr. 150 : 1. Zwischen den lose nebeneinander liegenden epitheloiden Zellen sieht man einzelne Lymphocyten.

Fig. 5. Epitheloide Zellen in der Iris. Vergr. 110 : 1. Die Zellen sind gruppenweise angeordnet und liegen zum größeren Teil vor, zum kleineren Teil hinter dem Sphincter.

Fig. 6. Epitheloide Zellen in der Netzhaut. Vergr. 210 : 1. Dieselben bilden einen Knoten, welcher durch alle Schichten der Netzhaut reicht, ausgenommen die Schicht der Ganglienzellen und die Faserschicht. Der Knoten baucht die äußere Netzhautoberfläche vor, an welcher hier die Stäbchen und Zapfen fehlen. Die beiden Körnerschichten sind hier verdünnt.

Fig. 7. Narbe in der Iris. Vergr. 72 : 1.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geh. Rat Prof. A. Wagenmann].)

Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Exophthalmus.

Von

Dr. **Franz Schründer,**
klin. Assistent.

Von dem seltenen Krankheitsbilde des intermittierenden Exophthalmus kam in der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg ein Fall zur Untersuchung und genauen Beobachtung. Die Unklarheiten über die Pathogenese des Leidens sind durch die Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld, die durch eine sinnreiche Einrichtung photographisch die Stellungen des Bulbus festhielten, und durch die anatomischen Befunde von Krauß beseitigt worden. Da aber unser Fall bemerkenswerte Begleiterscheinungen in den Venen des Gesichts aufwies, die auf den intermittierenden Exophthalmus von Einfluß waren, erscheint die Veröffentlichung von berechtigtem Interesse.

Anamnese: J. F., Dachdecker, 42 Jahre alt. Er kommt zur Einweisung, da er orthopädische Übungen, die er einer Hüftverletzung wegen ausführen soll, nicht üben kann, ohne daß sein linkes Auge stärker hervortritt, was er für die Folge und Verschlimmerung eines 1894 erlittenen Sturzes aus größerer Höhe hält. Damals stürzte er auf einer Treppe stehend durch eine Decke 5 m tief ab, war kürzere Zeit bewußtlos und erlitt u. a. eine klaffende Wunde am linken Oberlide, die in der Chirurgischen Klinik zu Würzburg vernäht wurde. Am Kinn soll zu gleicher Zeit die Haut völlig mit den Weichteilen aufgerissen und hochgeschoben sein. Nähere Angaben vermag F. nicht mehr zu machen. Beginn der aktiven Dienstzeit 1895, die F. ohne Beschwerden absolvierte. Seit etwa 5—6 Jahren bei schwerer Arbeit ein Druck im linken Auge. Vor 3 Jahren soll zeitweise hinter dem linken Ohre eine kleinfingerlange und -dicke Anschwellung aufgetreten und vergangen sein. Der Druck im linken Auge ist in den letzten 2 Jahren stärker geworden und bemerkt F. auch ein Hervortreten des Auges. Seit etwa $^3/_4$ Jahr tritt hinzu eine Schwellung vor dem linken Ohr, ebenso ein Knoten in der Lippe. 1915 Sturz in der Dunkelheit, seitdem Beschwerden in der rechten Hüfte mit stärkeren Gehstörungen. Dieser Umstand bringt F., der seit Kriegsausbruch im Felde war, zur Einweisung. Die Anstrengungen des Feldzuges macht F. für die Stärke seiner Augenbeschwerden verantwortlich.

Befund: Mittelstark gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Verkürzung des rechten Beines und Erweiterung der Venen der rechten Hüftbeuge. Ein Varixknoten, dessen Größe wechselnd ist, am linken Oberarm. Im übrigen

finden sich am Körper wohl ausgeprägte Venen, aber keine weiteren varikösen Veränderungen.

In der linken Gesichtshälfte, besonders an der Stirn und dem Oberlid, schimmern feine Venen bläulich durch. Am linken Oberlid, dem Orbitalrand entsprechend, verläuft eine glatte, ca. 3 cm lange Narbe. Augen beiderseits äußerlich und ophthalmoskopisch normal. Visus ES = $^5/_5$.

Der Abstand des Hornhautscheitels vom äußeren Orbitalrand beträgt bei einer Distanz von 107 mm am Hertelschen Exophthalmometer, mit dem alle Messungen vorgenommen wurden, bei aufrechter Haltung:

R: 11 mm, L: 12 mm.

Bei Linksdrehung des Kopfes (negative Sternocleidomastoideusstellung nach Mann):

R: 11 mm, L: 13 mm
R: 11 mm, L: $14^1/_2$ mm.

Bei Rechtsdrehung des Kopfes (positive Sternocleidomastoideusstellung) trat kein Unterschied gegen die gewöhnliche Stellung ein.

Bei Rückenlage und nur wenig erhöhtem Kopf:

R: 11 mm, L: 13 mm
R: 11 mm, L: 14 mm.

Der Exophthalmus in Rückenlage wurde noch stärker, wenn dabei eine Kopfdrehung nach links statthatte:

R: 11 mm, L: 15 mm
R: 11 mm, L: 18 mm.

Damit in Übereinstimmung stehen die Angaben des Pat., daß die Beschwerden, die ein stärkerer Exophthalmus auslöst, von denen noch zu berichten sein wird, ihn im Schlaf zum Aufwachen bringen, falls er unwillkürlich linke Seitenlage einnimmt.

Bei Neigung des Kopfes nach hinten, wodurch eine Anspannung der Mm. sternocleidomastoidei stattfindet, Stellung der Hornhautscheitel:

R: 12 mm, L: 16 mm.

Wurde in gleicher Stellung des Kopfes, der Kopf angelegt und dadurch gestützt, so trat bis zu einer gewissen Neigung des Kopfes keine Änderung in der Stellung der Augen ein, wurde ein bestimmter Neigungswinkel überschritten, so fühlt Pat. den Druck hinter dem Auge auftreten und war die Stellung der Hornhautscheitel:

R: 12 mm, L: 13 mm.

Eine digitale Kompression der Vena jugularis der linken Seite wurde nur kurze Sekunden ertragen, ohne stärkere Herzbeklemmung und Angstgefühle, Druck und Sausen im Kopf auszulösen. Exophthalmometermessung:

R: 11 mm, L: 13 mm.

Ein anderes Mal kein deutlicher Unterschied.

Bei forcierter Expiration:

R: 12 mm, L: 14 mm
R: 12 mm, L: 16 mm.

Bei gebeugter Haltung — Bücken — trat der stärkste Exophthalmus ein, doch konnte gebückte Haltung nicht länger als 15 Sekunden ertragen werden,

ohne daß Pat. starkes Schwindelgefühl bekam und umzufallen drohte. Die Messungen ergaben:

R: 12 mm, L: 21 mm
R: 12 mm, L: 19 mm.

Den höchsten Grad von Exophthalmus, der durch Bücken hervorgerufen wurde, durch Messung mit dem Exophthalmometer festzustellen, war nicht möglich, da der Exophthalmus, sobald Pat. sich aufrichtet, sofort geringer wurde und während der Messung in kurzem fast völlig zum Verschwinden kam.

Bei den Messungen fiel ein starker Unterschied in den Werten auf, die sich zu verschiedenen Zeiten ergaben, ebenso wechselte die Zeitdauer bis zum Eintritt des Maximums und des Ablaufs. Pat. fühlt auch, daß Eintreten und Verschwinden des Exophthalmus nicht immer in gleicher Weise verlaufen.

Diese Beobachtung findet in folgendem Umstand seine Erklärung. Es trat nämlich vor und mit Einsetzen des Exophthalmus eine weiche, etwa talergroße Geschwulst vor dem linken Ohre auf, die oben bis auf Fingerbreite unter dem äußeren Lidwinkel bleibt, vorn flacher werdend, etwa 1 cm von einer vom äußeren Lidrand gefällten Senkrechten bleibt und sich bis zum unteren Drittel der Massetermuskel erstreckt. Die Wangenhaut wurde in verschieden hohem Maße bis über 15 mm gehoben, bald nach Einsetzen des Stromhindernisses. Eine Verfärbung war an betreffender Stelle nicht zu bemerken. Durch Kompression der Geschwulst konnte keine Verstärkung im Exophthalmus nachgewiesen werden. Die Vortreibung ging zeitlich mit, öfter auch wenig vor dem Zurücksinken des Bulbus zurük. Mit dem Exophthalmus trat zugleich eine Verdickung der linken Hälfte der Oberlippe auf, an deren Innenfläche ein etwa bohnengroßer Varix sich zeigte. Oft erreichte der Varix der Lippe seine stärkste Füllung mit dem Absinken des Exophthalmus. Die Schwellung der Oberlippe hielt von den beschriebenen Symptomen am längsten an. Bei den stärksten Graden des Exophthalmus, besonders beim Bücken, trat der linke Bulbus wenig nach außen und unten. Beweglichkeitsbeschränkung und Doppelbilder wurden nicht konstatiert. An der Conjunctiva traten keine varikösen Veränderungen auf. Beim Bücken stark rotblaue Verfärbung des Gesichts und pralle Spannung der Venen, besonders der Vena frontalis, die mit dem Hauptstamm zur rechten Seite verlief. Gefäßgeräusche am Bulbus und am Schädel wurden nicht wahrgenommen. Eine Veränderung eines Varixknotens am Gaumen, etwas hinter und medial vom letzten oberen Molarzahn links trat nicht auf. Ophthalmoskopisch zeigte sich bei starkem Exophthalmus links eine wenig stärkere Venenfüllung.

Eine Untersuchung in der Ohrenklinik ergab in Nase, Pharynx und Larynx nichts Besonderes. Es konnten keine Schwellungszustände bei eintretendem Exophthalmus nachgewiesen werden.

Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Es handelt sich nach dem mitgeteilten Befunde hier um einen Fall von intermittierendem Exophthalmus, bei dem die Begleiterscheinungen in den Venen des Gesichts auf ein tiefsitzendes Erschwernis im Ablauf des Venenblutes der Orbita schließen lassen.

Nach Birch-Hirschfelds eingehenden Untersuchungen ist als primäre Ursache des intermittierenden Exophthalmus eine Erschwerung des Abflusses des orbitalen Venenblutes bei derjenigen Körperhaltung anzunehmen, bei welcher die vorderen Abflußwege besonders in Betracht kommen. Je nach Lage des Falles kommt für das Stromhindernis

ein verschieden tiefer Sitz von dem vorderen Teil der Orbita bis zur Vena jugularis in Frage. Als besondere Disposition in unserem Falle kann noch aufgefaßt werden die Schlaffheit und Dehnbarkeit der Venenwandungen, wofür als Zeichen die nach Sturz 1915 — wahrscheinlich zentrale Luxatio des rechten Oberschenkels — aufgetretenen varikösen Erweiterungen der Venen der rechten Hüftbeuge anzuführen wären, und die sich auch in einem Varix des linken Oberarms äußert. F. führt den Exophthalmus auf den Sturz im Jahre 1894 zurück, obschon erst 16 Jahre später Erscheinungen am linken Auge auftraten. Nach Wagenmann ist es sicher, daß in mehreren der veröffentlichten Fälle der intermittierende Exophthalmus auf ein Trauma der Orbitalgegend oder des Schädels zurückzuführen ist. Birch-Hirschfeld kommt nach der Durchsicht aller beschriebenen Fälle zu der Überzeugung, daß man dem Trauma bei der Entstehung des intermittierenden Exophthalmus keine wesentliche Bedeutung zumessen kann. — Während man den Exophthalmus in unserem Falle nicht auf den Sturz vor 22 Jahren zurückführen kann, erscheint es sicher, daß die Strapazen des Feldzuges seine Symptome bedeutend verstärkt haben. In bezug auf die Begleiterscheinungen in den Gesichtsvenen bietet der Fall viel Übereinstimmung mit dem Fall von Löwenstein, der erfolgreich operativ angegangen wurde. — Den Sitz des Stromhindernisses in unserem Falle in die Vena jugularis selbst zu verlegen, lassen manche Erscheinungen zu, vor allem der Exophthalmus in Verbindung mit dem Tumor der Wange, der dem Gebiet des Plexus pterygoideus angehört, der Anastomosen mit den Orbitalvenen aufweist. Ein Hindernis nach der Vereinigung von Vena facialis anterior, die die vorderen Abflüsse des Orbitalvenenblutes aufnimmt und der Vena facialis posterior, der die Venae temporales und der Plexus pterygoideus angehören, bedingt unter Umständen Exophthalmus und den Gefäßtumor der Wange. Letzterer erklärt zugleich die Schwankungen in der Stärke des Exophthalmus, er dient als Ausgleichungsfaktor. Liegt die Abflußerschwernis begründet in der Vena jugularis, so sind auch die starken cerebralen Erscheinungen erklärt. Der Unterschied von 1 mm zwischen R und L, der schon bei aufrechter Haltung vorhanden war, kann noch als physiologisch gelten, kann aber bei dem langen Zurückliegen des Beginnes der Erkrankung auf eine sekundäre Dilatation der Orbitalvenen, die sich nicht ganz entleeren, beruhen. In den meisten der beschriebenen Fälle fand sich bei Rückenlage kein Exophthalmus, in manchen Fällen, zumal bei längerem Bestehen der Erscheinungen, ein mehr oder weniger ausgesprochener Enophthalmus, der auf sekundärem Fettschwund basiert. In unserem Falle wurde jedesmal bei Rückenlage ein Exophthalmus festgestellt, der etwa dem bei Linksdrehung des Kopfes bei aufrechter Haltung entsprach, und ein ganz bedeutender Exophthalmus,

wenn zur Rückenlage noch Linksdrehung des Kopfes hinzutrat. Auch hierfür ist die Annahme eines Hindernisses in der Vena jugularis die beste Erklärung.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 2. Aufl.

Birch-Hirschfeld und Romeick, Über intermittierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk I, 1912.

Wagenmann, Die Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 2. Aufl.

Löwenstein, Ein Fall von operativ geheiltem sog. intermittierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911, I.

Noch ein Fall von Nachtblindheit beim Hunde.

Von

Hilding Magnusson,

Vorsteher des Veterinär-bakteriologischen Laboratoriums in Malmö (Schweden).

Mit 7 Textfiguren.

Im Jahre 1911 [1]) beschrieb ich ziemlich ausführlich eine erbliche Augenkrankheit beim Hunde, die auf Grund ihrer vollen Übereinstimmung mit einem Leiden beim Menschen Retinitis pigmentosa genannt worden ist. Dieser Name ist zwar nicht sehr passend, denn es ist nicht die Rede von einer Entzündung, einer wirklichen Retinitis, sondern von einer langsam fortschreitenden Retinaatrophie mit sekundärer Einwanderung von Pigment und durch erbliche Anlagen verursacht, aber da dieser Name sich in der Humanmedizin von alters her eingebürgert hat, dürfte er auch hier beibehalten werden.

Die Hunde gehörten alle der Gordonsetterrasse an und hatten zum Stammvater einen in hohem Grade veredelten wertvollen, importierten Hund mit Namen Ranger. Die Krankheit trat innerhalb dreier Würfe (Fig. 2) auf, alle mit hochgradig konsanguinen Eltern. In einem Wurf waren die Eltern Vollgeschwister, in einem anderen Halbgeschwister, und der dritte Wurf war durch Paarung zwischen Großvater und Enkel entstanden.

Es war hier die Rede von einer ausgeprägten Nachtblindheit. Im übrigen hatte der Hund keinen Fehler, sondern zeigte volle normale Entwicklung und normale Sehkraft (Gesicht). Ophthalmoskopisch schien die Papille weniger deutlich abgesetzt, und die Retinagefäße waren klein und spärlich vorhanden. Bei der histologischen Untersuchung fand ich, daß das Leiden durch eine bedeutende Atrophie der äußeren Schichten der Retina bedingt war, die am ausgeprägtesten in der Peripherie war. In den atrophiertesten Partien fand ich Pigmentablagerungen. Chorioidea mit Choriocapillaris zeigten eine mangelnde Entwicklung der Gefäße.

Seitdem habe ich dieses erblich belastete Hundegeschlecht beobachtet und versucht, ein paar Individuen anzuschaffen, um Zuchtversuche zu machen. In „Svensk Veterinärtidskrift“, 1909 und 1910, erwähnte ich die Krankheit zum erstenmal und hob hervor, daß es am besten wäre,

[1]) Archiv f. vergl. Ophthalmol. 2, Heft 2, S. 147.

bei der Zucht die Tiere zu vermeiden, die von dem angegriffenen Stamme herstammten, ehe die Krankheit eine allzu große Verbreitung erreicht hätte.

Die Person, die diesen genannten Kennel besaß, rottete jedoch fast alle dazugehörenden Individuen aus, und es gelang mir nie, die Zuchttiere anzuschaffen, die ich brauchte, um meine Untersuchungen fortzusetzen.

Obgleich die Krankheit somit für die nächste Zukunft in praktischer Hinsicht kein Interesse hat, sehe ich es doch als berechtigt an, noch



Fig. 1.
Sir Nigel, 14 Tage ehe er getötet wurde. Trotz der Inzucht ein kräftiges und schönes Exemplar.

einen Fall zu erwähnen, der zu demselben Geschlecht gehört. Ich hatte Gelegenheit, den Hund sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch näher zu untersuchen. Die anatomischen Veränderungen weichen etwas von den vorhergehenden Fällen ab, weil dieses ein früheres Stadium des Leidens war.

Der Hund hieß Sir Nigel, und seine Verwandtschaft mit den übrigen blinden Hunden geht aus beistehendem Schema hervor. Auf meine schriftliche Anfrage bei dem Besitzer betreffs der Sehkraft des Hundes antwortete derselbe folgendes: „Ich habe einige Eigentümlichkeiten bei dem genannten Hunde beobachtet, besonders nach dem Einbruch der Dunkelheit. Er kann ohne weiteres gerade auf ein Gitter, eine Zauntür oder etwas Ähnliches losstürmen, etwas, was mich in hohem Grade in Erstaunen setzt, da ich bei meinen andern Hunden niemals etwas Ähnliches wahrgenommen habe. Im übrigen ist der Hund gut, und

da ich ihn noch nicht zur Jagd verwendet habe, bedeutet diese Krankheit ja weniger."

Ich beobachtete den Hund ungefähr ein halbes Jahr. Derselbe zeigte mit Ausnahme des Augenfehlers keine Abnormitäten. Die Intelligenz war gut, ebenso das Gehör. In der Dämmerung war er blind und verhielt sich so, wie der Tierbesitzer berichtet hatte. Die Pupille nahm ihre maximale Erweiterung schon zeitig am Nachmittag ein.

Ophthalmoskopisch zeigte sich das Tapetum lucidum leuchtend rot mit zahlreichen eingestreuten grünlichen Flecken. In der Peripherie befand sich eine Menge stark roter Partien, die durch ein Maschenwerk von grauerer Farbe sowie durch einzelne Pigmentbildungen getrennt waren. Tapetum nigrum war ganz dicht und ließ keine darunterliegenden Partien durchschimmern, auch keine Inseln von Tapetum lucidum. Die Papille war dreieckig mit scharfen Konturen. An Farbe war dieselbe klar gelb. Die Gefäße in derselben bildeten zwei Ringe, der eine außerhalb des anderen. Beide kommunizierten gegenseitig und sendeten einen großen Hauptstamm nach oben sowie zwei nach unten ab. Den letzteren konnte ich nicht weiter verfolgen, weil sie ganz gegen das Tapetum nigrum hin verschwanden. Der erstere, Art. et ven. sup. nas. war sehr fein, kaum wahrnehmbar, und derselbe sandte im Seitengliede zwei kleinere Zweige ab. Weiter nach der Peripherie hin löste sich derselbe in eine Menge kleinerer Gefäße auf.

Ich nahm die Augäpfel körperwarm heraus. Bei Menschen gibt es nicht mehr als zwei Fälle, in denen man bei Retinitis pigmentosa körperwarm fixierte Bulben hat untersuchen können: Stock 1908 und Suganuma 1912, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Ich fixierte die Augen unmittelbar in Kaliumdichromatessigsäure (Tellyesnieckzy, Archiv f. mikr. Anat. 52, H. 2. 1898).

Um die eventuellen Abweichungen von der normalen Bauart kontrollieren zu können, fixierte ich später auch die Augen eines gesunden Gordonsetters von derselben Größe, Konstitution und demselben Geschlecht.

Als ich die Augen des nachtblinden Hundes nach dem Fixieren geöffnet hatte, zeigten sich schon makroskopisch wesentliche Abweichungen von dem Normalen. Die Retina löste sich nicht von selbst von der Unterlage ab. Dieselbe konnte zwar leicht in dem hinteren Teil des Auges abgezogen werden, aber in den beim Äquator und vor diesem liegenden Teilen saß dieselbe fest, und beim Ziehen folgten oft Teile vom Pigmentepithel mit.

In den peripheren Partien zeigte die Retina eine Menge Defekte, durch welche schwarzes Retinaepithel und in den tapetumversehenen Teilen die Gefäßhaut hindurchschimmerte. Dieselbe sah aus wie ein aus weißen Fäden bestehendes Netz auf dunklem Boden. Die Maschen waren unregelmäßig, ungleich groß und oft länglich in äquatorialer Richtung (Fig. 3). Weiter nach dem Hintergrunde hin befanden sich keine Kontinuitätsunterbrechungen, aber bis zu einer Zone von 6 mm von der Papille konnte man sehen, daß die Retina ungleich dick war. Dünne Stellen wechselten mit Partien von normaler Dicke ab. Diese waren wie Wogentäler, welche parallel mit dem Äquator verliefen.

Cornea. Corneaepithel und Propria waren ohne Veränderung, ebenso die descemetische Membran und das Corneaendothel.

Die Iris hatte ihr normales Aussehen. Die Gefäßwände waren nicht verändert. Ich konnte keine inflammatorischen Veränderungen wahrnehmen.

Der Ciliarkörper war ebenfalls ohne Besonderheit.

Die Chorioidea war nicht atrophiert. Die Gefäße zeigten ein normales Aussehen und enthielten reichlich viel rote Blutkörperchen. Es konnten keine Zeichen von Entzündung wahrgenommen werden.

Das hierher gehörende Tapetum cellosum, das im Querschnitt bei dem Hunde wie ein mehrfach geschichtetes Lager von klaren übereinanderliegenden Balken

aussieht, durch welches feine Capillaren bis zu der innerhalb gelegenen Choriocapillaris hervordrängen, war nicht verändert. Struktur und Stärke waren genau so wie bei normalem Auge.

Die Choriocapillaris zeigte sich als ein feines Capillarnetz. Die Capillaren zeigten sich als dünne Endothelröhren und enthielten einzelne rote Blutkörperchen. Ich konnte keine Zeichen von Atrophie oder Entzündung wahrnehmen.

Das Pigmentepithel ist bei einem normalen Hunde ohne Pigment in den Partien, die den tapetumversehenen Teil der Chorioidea bekleiden. Dasselbe adhäriert auch an diesem, wenn man die Retina loslöst. Bei genanntem Fall löste sich doch das Epithel an zahlreichen Stellen von der Unterlage ab. Es war mit der atrophierten Retina zusammengewachsen und folgte mit dieser beim Loslösen. Das Pigmentepithel war an vielen Stellen in der Tapetumregion pigmenthaltig.

In der Nähe der Ora serrata, wo die Retina ihre größten Veränderungen aufwies, war auch das Pigmentepithel am meisten deformiert. Hier zeigte das selbe mehrere Male eine Spaltung in zwei Schichten, welche teilweise die balkenförmigen Reste der Retina umfaßten. Dasselbe war auch uneben und bildete an seinen Stellen Verdickungen und Proliferationen. Man konnte auch an vielen Stellen sehen, wie Pigmentmassen vom Pigmentepithel in die innerhalb liegenden zerstörten Retinapartien ausstrahlten. In den Partien, wo die Retinaatrophie am hochgradigsten war, wo man keine deutlichen Schichten von Retina unterscheiden konnte, da war das Pigmentepithel mit Beschlägen versehen, auch wenn es sich um die Tapetumregion handelte.

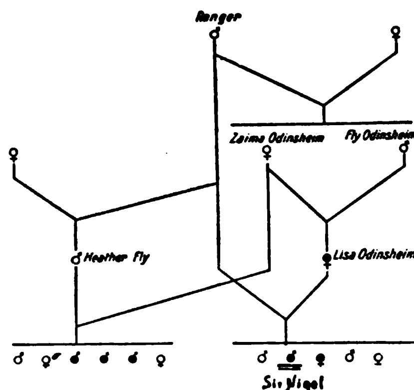


Fig. 2. Schema über die nachtblinden Hunde, welches die hochgradige Inzucht zeigt, die stattgefunden hat. Sir Nigels Mutter stammte von zwei Vollgeschwistern her. Der Vater der letzteren und der Vater von Sir Nigel war derselbe Hund. ♂ bedeutet männlicher Hund, ♀ bedeutet Hündin. Dieselben Zeichen, aber mit gefüllten Schlingen, bedeuten, daß die so markierten Hunde nachtblind gewesen sind.

Retina. Den Veränderungen in dieser Haut entsprechend, die schon makroskopisch bei dem Öffnen des Bulbus konstatiert worden waren, zeigte auch das histologische Bild große Abweichungen von dem normalen.

Dasselbe zeigte eine sehr ungleiche Struktur an verschiedenen Stellen. Die quergeschnittenen Balken in dem peripheren Maschenwerk zeigten nicht die normale Lagerung, sondern bestanden aus einem Wirrwarr von Gliazellen. Stäbchen, Zapfen, Körnerzellen und Ganglienzellen fehlten vollständig. Pigmentschuppen lagen hier und da verstreut. Die wenigen Gefäße waren bedeutend obliteriert.

Nach dem Äquator hin, wo die Retina eine zusammenhängende Membran bildete, begann nach und nach eine Ganglienzellenschicht sichtbar zu werden. Weiter nach dem Hintergrunde zu traten bald alle die übrigen Schichten auf. Von diese › zeigten sich doch immer die äußeren bedeutend reduziert. Die in der äquatorialen Region liegenden dünneren Stellen, die sog. Wogentäler, zeigten keine Lagerung, sondern enthielten nur Gliazellen und einzelne Pigmentkörner.

Das Neuroepithel war überall im Verhältnis zu den übrigen Schichten am meisten reduziert. Stäbchen und Zapfen, mit Außen- und Innenglied versehen traf ich nur auf einer sehr begrenzten Partie mit ca. 5 mm im Diameter im Augenhintergrund, nahe der Papille an. Die Stäbchen und Zapfen waren auch hier ver-

stümmelt. Peripher davon verschwand zuerst das Außenglied und dann das Innenglied, so daß das Pigmentepithel direkt an der Membrana limitans ext. lag.

Hand in Hand mit dieser Veränderung erfolgte die Reduktion der äußeren Körnerschicht. Dieselbe bestand im Augenhintergrund aus einer doppelten Schicht Kerne, wurde aber gegen die Peripherie hin zu einer einfachen. (Bei einem gesunden Hund ist diese Körnerschicht doppelt so dick wie die innere Körnerschicht und besteht aus 6—7 Kernschichten.) Die Kerne zeigten kein Zeichen von Zerfall oder Degeneration.

Die innere Körnerschicht bestand aus einer dreidoppelten Schicht Kerne, von denen ca. ein Drittel den Gliazellen angehörte. Hier war das Verhältnis umgekehrt wie bei einem normalen Hunde. Die innere Körnerschicht war doppelt so dick wie die äußere und bedeutend atrophiert.

Die zwischen den beiden Körnerschichten liegende retikuläre Schicht war ohne Besonderheit, aber auch sie war reduziert und verschwand so in den Wogentälern, daß die beiden Körnerschichten zusammenflossen.

Die innere retikuläre Schicht war ohne Veränderung, ebenso die Ganglienzellenschicht. Dieselbe schien sogar zellenreicher als die des normalen Hundeauges.

Fig. 3. Die Augen eines normalen Gordonsetters links und die eines nachtblinden rechts. Die Retina bildet bei dem ersteren eine kontinuierliche Membran und löst sich leicht von der Unterlage ab. Bei dem letzteren sitzt die Retina fest und weist in der Peripherie und am Äquator ein Maschennetz auf, durch welches die dunkle Chorioidea hervorleuchtet.

Die Nervenfaserschicht zeigte keine Veränderungen.

Die Blutgefäße der Retina waren überall mit einer kräftigen Adventitia versehen. Die Gefäßwände zeigten nirgends eine Spur von hyaliner Degeneration. Gefäße waren in geringer Anzahl vorhanden und hatten alle enges Lumen. In der Äquatorialregion und auch vor dieser fehlten dieselben vollständig.

Die Sehnerven waren ohne Veränderung.

Um eine Übersicht über den Grad der Atrophie in den verschiedenen Teilen des Auges zu erhalten, machte ich Messungen, die ich mit dem korrespondierenden Maße bei den Augen des normalen Gordonsetters verglich.

Der größte äquatoriale Diameter des kranken Auges betrug 24 mm, der meridionale 22 mm. Das normale Auge zeigte dasselbe Maß. Die Cornea zeigte bei dem ersteren Auge eine Dicke von 0,90 mm, bei dem letzteren 0,93 mm.

Die übrigen Häute maß ich im Querschnitt, den ich von dem Iriswinkel nach dem Sehnerven hin gelegt hatte

	Gleich hinter der Ora serrata	Beim Äquator	5 mm von der Papille
Das kranke Auge:			
Retina	10 μ	62 μ	155 μ
Chorioidea	77,5 „	124 „	201 „
Sclera	279 „	387 „	558 „
Das normale Auge:			
Retina	170 „	186 „	263 „
Chorioidea	93 „	124 „	310 „
Sclera	310 „	433 „	496 „

Die Sehnerven maßen bei beiden Hunden 1 cm hinter dem Eintreten 3 mm im Diameter.

Es war also nur die Retina, die bemerkenswerte Abweichungen von der normalen mit Bezug auf die Größe zeigte.

Die Maße 10, 62 und 155 μ, mit den entsprechenden in einem normalen Auge 170, 186 und 263 μ verglichen, zeigen ja einen bedeutenden Unterschied.

Das oben geschilderte anatomische Bild ist wegen seiner hochgradigen Veränderungen, die ich in den äußeren Schichten der Retina antraf, eigentümlich, ohne daß gleichzeitig die ernährenden Gefäße dieser Teile in der Chorioidea und Choriocapillaris irgendwelche Abnormitäten gezeigt hätten.

In meinen vorhergehenden Fällen fand ich hier eine ausgeprägte Atrophie und zog daraus den Schlußsatz, daß die primären Veränderungen in den Gefäßen zu suchen wären, die das Retinaepithel ernähren.

Infolge des Verhältnisses in diesem letzten Falle, bei dem der Prozeß nicht besonders weit vorgeschritten war, aber doch hinreichend weit, um die Diagnose des Leidens zu sichern, dürfte mit Sicherheit Gefäßdegeneration als Krankheitsursache ausgeschlossen werden können.

Gestützt auf diese und die vorhergehenden Untersuchungen, die ich betreffs Retinitis pigmentosa bei Hunden vorgenommen habe, möchte ich die Krankheit auf folgende Weise charakterisieren.

Die Veränderungen beginnen in den peripheren Teilen der Retina. Zuerst werden die Außenglieder zerstört, darauf die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen. Hand in Hand werden die Sinnesepithelkerne aufgelöst, so daß die äußere Körnerschicht immer dünner und dünner wird. Die Gliazellen vermehren sich in beträchtlichem Maße. Auch die innere Körnerschicht wird reduziert. Schließlich werden auch die inneren Schichten der Retina zerstört, so daß die nervösen Elemente von Gliagewebe ersetzt werden. Das Pigmentepithel ist normal, außer in den Partien der Retina, die vollständig deformiert worden sind. Die Retinagefäße werden atrophiert und verschwinden in demselben Grade, wie der Prozeß fortschreitet. Die Chorioidalgefäße zeigen sich unverändert in den ersten Stadien. Erst in weiter fortgeschrittenen Fällen kann man hier Degeneration und Obliteration nachweisen.

Mit Bezug auf die Ursache der genannten krankhaften Veränderungen in der Retina beim Menschen hat Stock (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908) festgestellt, daß die Gefäßdegeneration nicht das Primäre sein kann. Man weiß ja, daß sich Cytotoxine im Körper bilden können, die nur zu einer gewissen Art von Zellen Affinität zeigen. Darauf gestützt, wirft er die Theorie auf, daß etwas Ähnliches hierbei vor sich geht, und daß es das Retinaepithel ist, welches nun in erster Reihe von den Toxinen angegriffen wird. Er hebt auch die Möglichkeiten hervor, daß das Leiden kongenital sein kann, daß die genannten Organzellen von Anfang an allzu schwach angelegt gewesen sind, und

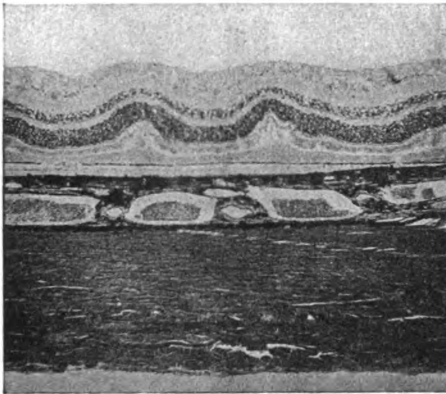


Fig. 4. Histologischer Schnitt durch die Häute des Bulbus bei einem gesunden Gordonsetter. Die Retina ist im Verhältnis zu den übrigen Häuten ziemlich dick. Die äußere Körnerschicht ist doppelt so dick wie die innere. Die Retina liegt hier etwas gefaltet, und die Stäbchen und Zapfen sind zerfallen, weil das Auge erst ca. 8 Stunden nach dem Tode fixiert worden war. Vergrößerung 50fach.

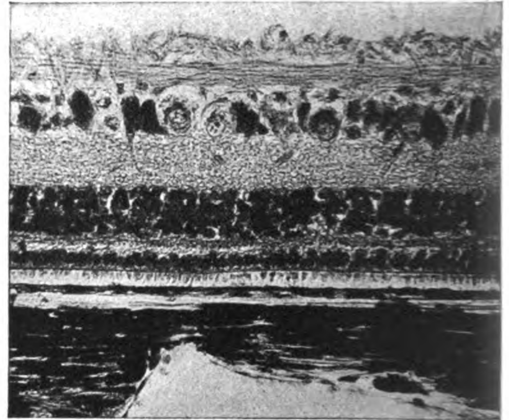


Fig. 6. Histologischer Schnitt durch die Retina und einen Teil der Chorioidea nahe der Papille. *a*, *b*, *c* und *d* sind Nervenfaserschicht, Ganglienzellenschicht, die innere retikuläre sowie innere Körnerschicht. Diese sind ohne wesentliche Veränderungen. *e* und *f* sind äußere, retikuläre sowie äußere Körnerschichten. Beide sind stark reduziert. *g* bedeutet die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen. *h* ist Chorioidea. Vergrößerung 200fach.

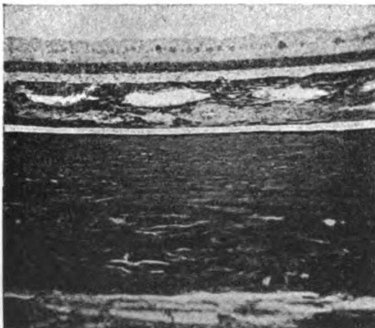


Fig. 5 zeigt den entsprechenden Schnitt von Sir Nigels Auge. Die Retina erscheint sehr dünn. Die Ganglienzellen sind vorhanden, dagegen nur eine Körnerschicht. Stäbchen und Zapfen fehlen. Chorioidea und Sclera sind ohne Veränderung. Vergrößerung 50fach.

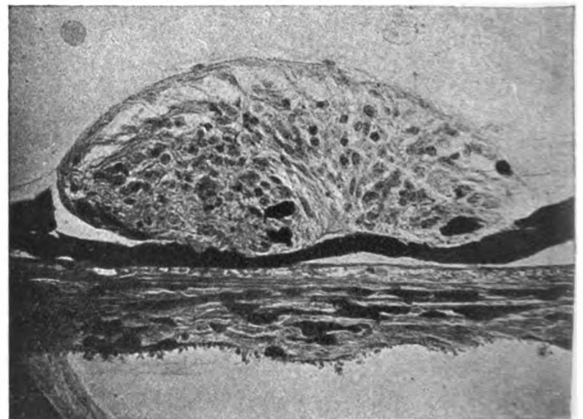


Fig. 7 ist ein histologischer Schnitt von den atrophierten Retinaresten in der Peripherie. Das Pigmentepithel ist links auf dem Bilde verdickt und bildet eine doppelte Schicht. Die normale Schichtung der Retina ist verschwunden. Man sieht ein Wirrwarr von Gliazellen sowie zwischen diesen einige Pigmentklumpen. Vergrößerung 250fach.

daß dieselben dann bei fortgesetztem Gebrauch und bei Abnutzung beschädigt werden und leicht untergehen. Diese Theorie, von Edinger entliehen (Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems; Deutsche med. Wochen-schrift 1904), sieht er am annehmbarsten an, weil bei Retinitis pigmentosa beim Menschen auch das Gehörepithel auf eine dem Sinnenepithel des Auges entsprechende Weise beschädigt zu sein pflegt.

In jedem Falle finde ich, daß bei diesen nun genannten Fällen bei Hunden die Blutsverwandtschaft bei den Eltern die eigentliche Ursache gewesen ist. Hochgradige Konsanguinität hat Schaden gerade in der Epithelschicht der Retina hervorgerufen. Man weiß ja allgemein, daß Retinitis pigmentosa beim Menschen viel gewöhnlicher bei konsanguiner Ehe ist als im entgegengesetzten Falle, weil die Anlagen zu anderen erblichen Krankheiten nicht auf diese Weise in so hohem Grade potentiiert werden können.

Nichtberufliches Augenzittern.

I. Teil.

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop.

Mit 58 Textfiguren.

Von den klinischen Quellen der Lehre von der motorischen Innervation der Augen sind zwei, die Augenmuskellähmungen und das konkomitierende Schielen, gründlich ausgeschöpft, die dritte aber, der Nystagmus, bisher von augenärztlicher Seite ziemlich geringschätzig behandelt worden. Und doch können aus dieser Quelle, wie meine Untersuchungen über das Augenzittern der Bergleute gezeigt haben, zahlreiche höchst wichtige Erkenntnisse gewonnen werden, z. B. neue Beziehungen zwischen sensorischer und motorischer Innervation, wie sie in dem Einfluß des Lichtes auf das Augenzittern der Bergleute hervortreten; ein tiefer, auf keine andere Weise zu ermöglichender Einblick in die Tetanisierung der Augenmuskeln und eine vom Großhirn ausgehende Hemmungsinnervation derselben[2]).

Obgleich diese Forschungen keineswegs abgeschlossen sind und mancher neue Stoff zur Bearbeitung vorliegt, schien es mir doch wünschenswert, diese Untersuchungen eine Weile zu unterbrechen und an die Bearbeitung anderer Zitterformen, die ich der Kürze halber unter obigem Titel zusammenfasse, heranzutreten, besonders auch deshalb, um die Stellung des bergmännischen Augenzitterns im Gesamtgebiet des Nystagmus zu bestimmen.

Bei der Sammlung dieses Materials, das nicht entfernt so reichlich ist, wie das des beruflichen Zitterns, war mir Herr Dr. Heger (Bottrop) in dankenswerter Weise behilflich.

Aufgabe des vorliegenden Aufsatzes ist es, zunächst eine Übersicht über die Krankheitsfälle zu geben, deren Hauptwert in den beigebrachten Kurven zu suchen ist.

Untersuchungsmethoden.

Nachdem die graphische Registrierung mittels frontal gestellter, am Oberlid befestigter Hebel sich mir bei der Erforschung des Augenzitterns der Bergleute als sehr brauchbar erwiesen hatte, lag es nahe,

sie auch auf die übrigen Formen des Nystagmus, besonders auf die angeborenen, anzuwenden. Das früher beschriebene Verfahren, das ich in folgendem als „senkrechte“ Registrierung bezeichnen will, eignet sich ohne weiteres für das senkrechte, schräge und Raddrehungszittern, es versagt aber bei dem wagerechten Zittern, das zwar beim beruflichen Zittern selten ist, bei den übrigen Arten aber die große Mehrzahl bildet. Für diese Formen habe ich eine „wagerechte“ Registrierung ausgearbeitet, die aus Fig. 1 zu ersehen ist.

Der Kreisbogen *MON*, der in der Tangente bis *A* und im Radius bis *S* verlängert ist, dreht sich um *O*. *A* wird entweder gegen das Oberlid oder außen gegen die Lederhaut gelehnt, wofür ein dünnes Glasstäbchen in *AN* eingeschoben werden kann, oder mittels Heftpflaster und Zwirn am Oberlid befestigt. Wagerechte Verschiebungen von *A* werden von der Schreibspitze *S* senkrecht auf das berußte Papier des Kymographions übertragen. Die Höhe (Amplitude) der entstehenden Kurve ist abhängig von dem Verhältnis von *OM* zu *OS*, das in meinem Apparat = 8,5 : 38,5 ist. Um die Rechnung einfacher zu gestalten, nehme ich in folgendem eine vierfache Übersetzung an*). Mittels dieses Verfahrens habe ich in manchen Fällen ausgezeichnete Kurven gewonnen, in anderen weniger gute. Auch die Augenstellung ist von Bedeutung, insofern sich der Nystagmus bei einer Blickrichtung leichter registrieren läßt als bei einer anderen. Je inniger der Zusammenhang des Hebels mit dem zitternden Auge, desto besser. Will man durch einfache Anlehnung an das Auge oder Lid registrieren, so muß man es so einrichten, daß der Schwerpunkt des Hebels zwischen Auge und Stativ liegt. In einem Falle habe ich den Hebel gegen ein künstliches Auge gelehnt, das über einem zitternden Mikrophthalmus saß, wobei recht gute Kurven entstanden. Vielleicht kann man aus dieser Erfahrung in Zukunft Nutzen ziehen, indem man über das unempfindlich

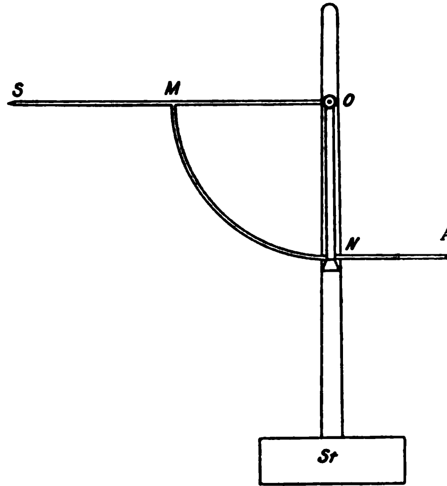


Fig. 1.

*) Bei der „senkrechten“ Registrierung richtet sich die Übersetzung nach dem Verhältnis des fixierten Hebelendes zu dem freien. Es beträgt bei meinen Apparaten 10 : 20 und 10 : 40 cm. Letzteres liegt den unten abgebildeten Kurven meistens zugrunde.

gemachte Zitterauge eine dünne durchsichtige Glasschale legt und daran mittels Heftpflaster und Zwirn den Hebel befestigt.

Bemerkt sei noch, daß der „senkrechte“ Hebel (10 : 40) 9,8, der „wagerechte“ 13 g wiegt. Bei ersterem halten sich beide Enden genau im Gleichgewicht; bei letzterem liegt der Schwerpunkt unterhalb 0. Es wird vielleicht besser sein, ihn genau in 0 zu legen.

Was nun die für die Bewertung der Kurven wichtige Frage angeht, ob sie ein getreues Abbild der Augenzuckungen sind, so möchte ich sie für alle die Eigentümlichkeiten, die bei guter Anpassung des Hebels mit einiger Regelmäßigkeit wiederkehren, wohl bejahen. Zweifellos gilt das bezüglich der Häufigkeit der Zuckungen. Aber auch der Zuckungsablauf scheint mir gut übertragen zu werden. Natürlich können auch Störungen durch Kopf-, Lid- und sonstige Bewegungen vorkommen. Man lernt sie aber bald erkennen.

Die bisherige augenärztliche Literatur*) ist sehr arm an objektiven Untersuchungen des Augenzitterns. Einzig Coppez[3]) hat 1910 mit kurzen Erläuterungen 22 Kurven des labyrinthären, angeborenen und beruflichen Nystagmus veröffentlicht, die mittels des Apparates von Buys (einer auf das geschlossene Auge gesetzten Gummikapsel, deren Schwankungen mittels Gummischlauch auf eine Mareysche Registriervorrichtung übertragen werden) gewonnen waren. Seine 1913 erschienene Gesamtdarstellung des Nystagmus[4]) enthält auch einige Bilder des amblyopischen Nystagmus, die größtenteils schon an obigem Orte veröffentlicht sind.

Bemerkenswert ist, daß manche Ähnlichkeiten zwischen den Kurven Coppez' und den meinigen bestehen, worauf ich in einem später folgenden Aufsatz einzugehen gedenke, was mich auch in der Meinung bestärkt, daß letztere zuverlässig sind. Die von mir angewandte Art der starren Hebelübertragung liefert Bilder, die nach Form und Ausschlag getreuer sind als die durch die Buyssche Methode gewonnenen, deren Wirkung auf das Auge nicht entfernt so gut zu übersehen ist. Da ferner beide Augen dabei offen bleiben, gestattet sie eine vielseitigere Versuchsanordnung. Der einzige Nachteil besteht in der Notwendigkeit, den Kopf zu fixieren, und in der Unmöglichkeit, den Einfluß verschiedener Körperlagen und -bewegungen, die beim Nystagmus sehr wichtig sind, ermitteln zu können.

Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Bei der „senkrechten“ Registrierung entspricht die Hebung in der Kurve einer Senkung des Auges und umgekehrt, bei der „wagerechten“ Registrierung bewirkt die Rechtswendung des Auges eine Hebung, die Linkswendung eine Senkung in der Kurve.

*) Von physiologischer Seite liegen einige Arbeiten vor, die mir nicht zugänglich waren (vgl. 4).

Der Nystagmus, dessen beide Phasen ungefähr gleich lang erscheinen, wird als „pendelförmig", der, dessen Phasen deutlich verschieden sind, als „ruckförmig" bezeichnet. In letzterem Falle erfolgt die Bezeichnung der Schlagrichtung nach der kurzen Phase. Der Kürze halber verwende ich unten die Ausdrücke: Rechts-, Links-, Auf- und Abrucke.

Beobachtungen.

1. Angeborenes Augenzittern.

Fall 1. Franz R., 24 Jahre alt.

R. —4 Di sphär. ⊃ —1,25 Di cylindr. = $^4/_8$.
L. —4 Di sphär. ⊃ —2,0 Di cylindr. = $^4/_{18}$.

An beiden Augen kleinschlägiges, wagerechtes Zittern; bei Blick geradeaus gering, nach beiden Seiten allmählich schlimmer, und zwar nach rechts Rechtsrucke, nach links Linksrucke. In der Mitte ist die Richtung der schnellen Phase zweifelhaft.

Wagerechter Hebel mittels Heftpflaster am rechten Oberlid befestigt. Die Kurve, die am besten ausfällt beim Blick nach rechts unten (—35° +40°)*), wird benutzt, um den Einfluß des Lichtes auf das Augenzittern zu erforschen.

Kurve 5. Blick —35° +40°. Tageslicht + 50-K.-Glühlampe:

0.″— 5.″	26	Rechtsrucke	à 5,2	
7.″—17.″	50	„	à 5,0	
17.″—27.″	49	„	à 4,9	
27.″—33.″	29,5	„	à 4,9	(Fig. 2.)
38.″—42.″	18,5	„	à 4,6	
35″	173	Rechtsrucke	à 4,94	

In der 43. Sekunde wird —4 Di vor das rechte Auge gesetzt. Sofort ändert sich der Charakter der Zuckungen, die aber bald wieder so sind wie vorher.

44.″—49.″	25	Rechtsrucke	à 5,0	(Fig. 2.)
50.″—60.″	49	„	à 4,9	
60.″—64.″	19	„	à 4,75	
66.″—74.″	39,5	„	à 4,9	
89.″—95.″	30	„	à 5,0	
33″	162,5	Rechtsrucke	à 4,9	

Die Ausgleichung der Kurzsichtigkeit hat hier somit keinen deutlichen Einfluß auf das Augenzittern.

Kurve 6. Zuerst Tageslicht + 50-K.-Glühlampe:

14.″—23.″ 42 Rechtsrucke à 4,66

24.″ Tageslicht weg:

26.″—33.″ 30 Rechtsrucke à 4,3 (Fig. 3.)

*) Die erste Zahl gibt die Stellung des Auges zur Horizontalen wieder: 0° in ihr, + über, — unter ihr; die zweite Zahl bedeutet die Stellung zur mittleren Vertikalen, + rechts, — links von ihr.

Einfluß des Lichtes.



Fig. 2. Fall 1: Tageslicht + 50-K.-Glühlampe. In der 43.'' – 4 Di vor das rechte Auge gesetzt.



Fig. 3. Fall 1: Beleuchtung zuerst wie in Fig. 2. Von der 33.'' an nur Kerze seitlich.



Fig. 4. Fall 1: Zuerst 50-K.-Glühlampe, bei - aus, bei + an.

Fall 1. Blick immer —34° +40°. Wagerechte Registrierung.

33.″ Glühlampe weg. Nur Kerze seitlich zur Beleuchtung der Trommel.

34.″—44.″	31	Rechtsrucke	à 3,1
44.″—54.″	26	„	à 2,6
54.″—64.″	22	„	à 2,2
64.″—74.″	24	„	à 2,4
74.″—84.″	20	„	à 2,0
84.″—91.″	13	„	à 1,86
57″	136	Rechtsrucke	à 2,38

Die Schlagfolge dieses Augenzitterns, die im Hellen sehr gleichmäßig ist, wird im Dunkeln viel unregelmäßiger. Die Zuckungen sind im Dunkeln größer und langsamer als im Hellen. Es ist besonders die Dauer der langsamen Phase, die bei Verdunkelung schrittweise zunimmt. An einzelnen Stellen erstreckt sie sich über mehrere Sekunden.

Das Zittern antwortet sofort auf jeden kräftigen Wechsel der Beleuchtung, wie Fig. 4 lehrt.

Fall 2. Martin B., 41 Jahre alt. Vom rechten Auge ist seit Geburt nur ein kleiner Stumpf vorhanden, an dem Hornhaut und Regenbogenhaut erkennbar sind. L. A. = $^4/_7$. Beide Augen zittern. Die Schwingungsrichtung, am rechten Auge nicht gut erkennbar, ist am linken Auge Raddrehung, besonders deutlich an den temporalen Bindehautgefäßen, mit schneller Phase nach rechts (am oberen Hornhautpol). Die Stärke der Raddrehung wechselt mit der Augenstellung; in der Mitte klein, wird sie bei Rechtswendung des Blickes immer stärker, was in den Fig. 7—10 sehr gut zu sehen ist. Die Registrierung erfolgt am linken Auge mittels des „senkrechten" Hebels, der für das linke Auge eines sich der Nase anpassenden Ansatzes bedarf. Er wurde am Oberlid befestigt und beim Wechsel der Augenstellung immer in der Nähe des oberen äußeren Hornhautrandes gehalten.

Die drei ersten, in mittlerer Blickrichtung aufgenommenen Kurven (Fig. 5—7) zeigen einen kleinen Ausschlag, der mit zunehmender Rechtswendung des Auges immer größer wird. Zugleich wird auch die Schlagfolge ungleichmäßiger (Fig. 8—10).

Ich suchte in diesem Falle den Einfluß der Augenstellung auf die Zuckungsdauer zu bestimmen.

28. VIII. 16.

Tageslicht.

Kurve 1. Blick 0° 0°.

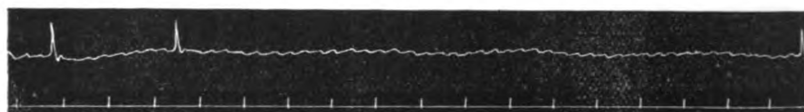
20.″—30.″	24	Zuckungen	
30.″—40.″	25	„	
40.″—50.″	23,5	„	
50.″—60.″	25,5	„	
60.″—70.″	23	„	
50″	121	Zuckungen	à 2,4

Kurve 2. Blick —15° 0°.

0.″—10.″	28	Zuckungen	(Fig. 7.)
10.″—20.″	28,5	„	
20.″—30.″	28	„	
30.″—40.″	28	„	
40″	104,5	Zuckungen	à 2,6

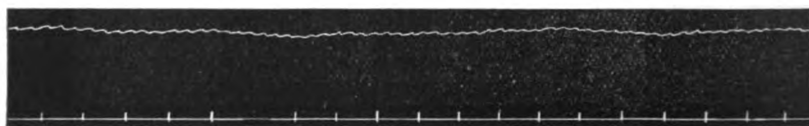
Blick —30° 0°. Das Auge zittert noch ganz schwach. In der Kurve ist nichts mehr zu sehen.

Einfluß der Augenstellung.



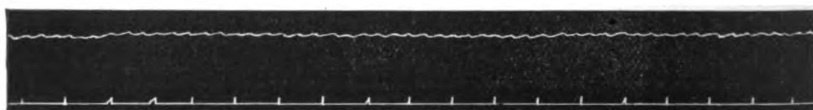
10. Sekunde 15. 20. 25.

Fig. 5. 5. IX. 16: Blick 0° 0°. Trübes Tageslicht. Senkrechter Hebel 15 : 40.



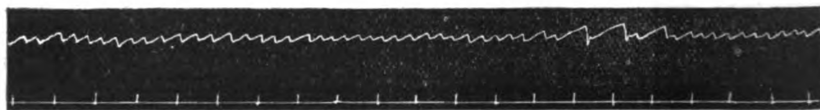
15. Sekunde 20. 25. 30.

Fig. 6. 5. IX. 16: Blick -15° 0°. Kerze seitlich (sonst dunkel). Senkrechter Hebel 15 : 40.



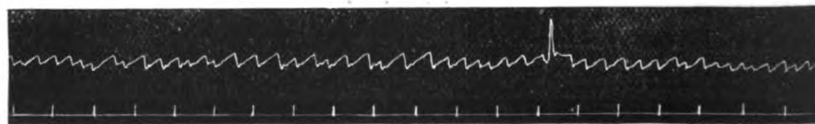
0. Sekunde 5. 10. 15.

Fig. 7. 28. VIII. 16: Blick -15° 0°. Tageslicht. Senkrechter Hebel 14,3 : 40.



30. Sekunde 35. 40. 45.

Fig. 8. 28. VIII. 16: Blick -15° +20°. Tageslicht. Senkrechter Hebel 14,3 : 40.



0. Sekunde 5. 10. 15.

Fig. 9. 28. VIII. 16: Blick -15° +30°. Tageslicht. Senkrechter Hebel 14,3 : 40.

Fall 2.

Kurve 4. Blick —15° +20°.

0.″—10.″	24,4 Zuckungen	
10.″—20.″	24 „	
26.″—36.″	27 „	
36.″—46.″	24,5 „	(Fig. 8.)
50.″—60.″	27 „	
60.″—70.″	26,5 „	
60″	153,4 Zuckungen	à 2,56

Kurve 5. Blick −15° +30°.

0.″−10.″	24,5 Zuckungen	(Fig. 9.)
15.″−25.″	27 „	
36.″−46.″	27 „	
46.″−56.″	27 „	
56.″−66.″	27 „	
66.″−76.″	26 „	
60″	158,5 Zuckungen	à 2,64

Kurve 6. Blick −15° +50°.

54.″−64.″	17 Zuckungen	(Fig. 10.)
64.″−73.″	20,5 „	
74.″−90.″	30 „	
35″	67,5 Zuckungen	à 1,94

Kurve 7. Blick −15° +50°.

7.″−17.″	20 Zuckungen	
18.″−28.″	24 „	
36.″−46.″	23 „	
49.″−59.″	21 „	
65.″−74.″	27 „	
79.″−90.″	24 „	
60″	139 Zuckungen	à 2,32

Kerze seitlich, sonst dunkel.

Kurve 8. Blick −15° +30°.

0.″−10.″	27,5 Zuckungen	
10.″−20.″	27,5 „	
20.″−30.″	28 „	
30.″−40.″	33 „	
40.″−49.″	27 „	
51.″−62.″	31 „	
60″	174 Zuckungen	à 2,9

Tageslicht + Glühlampe.

Kurve 9. Blick −15° +30°.

0.″−10.″	7,5 Zuckungen	
10.″−20.″	18 „	
20.″−25.″	12,5 „	
32.″−40.″	15 „	
40.″−50.″	11,5 „	
43″	64,5 Zuckungen	à 1,5

Glühlampe allein.

50.″−60.″	19 Zuckungen	
60.″−70.″	20 „	
70.″−80.″	13 „	
80.″−88.″	17 „	
38″	69 Zuckungen	à 1,81

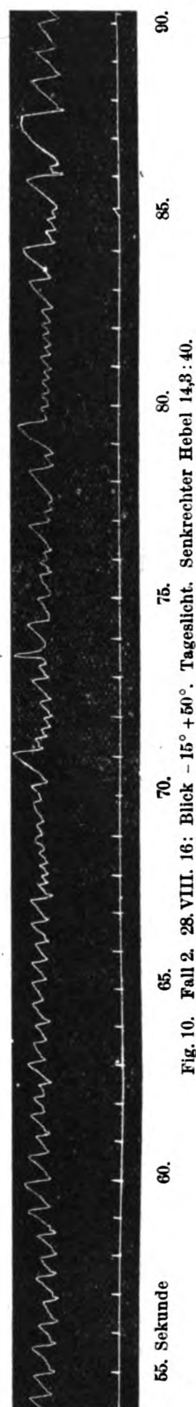


Fig. 10. Fall 2. 28. VIII. 16: Blick −15° +50°. Tageslicht. Senkrechter Hebel 14,3 : 40.

5. IX. 16.

Kurve 1. Trübes Tageslicht. Blick 0° 0°.

13.″—23.″	30,5 Zuckungen	(Fig. 5.)
33.″—43.″	30,5 „	
56.″—62.″	19 „	
71.″—80.″	28 „	
35″	108 Zuckungen	à 3,09

Kerze seitlich (sonst dunkel).

Kurve 2. Blick 0° 0°.

6.″—10.″	6 Zuckungen	
56.″—60.″	12 „	
8″	18 Zuckungen	à 2,25

Kurve 3. Blick —15° 0°.

1.″—11.″	32 Zuckungen	(Fig. 6.)
15.″—25.″	32 „	
25.″—34.″	29 „	
29″	93 Zuckungen	à 3,2

Blick —15° +10°.

36.″—41.″	15,5 Zuckungen	
42.″—48.″	17 „	
50.″—60.″	30,5 „	
60.″—70.″	34 „	
31″	97 Zuckungen	à 3,1

Das Ergebnis aller Versuche ist in der Tabelle 1 enthalten.

Die Zuckungsdauer schwankt also auch unter gleichen äußeren Bedingungen, d. h. bei gleicher Augenstellung und Beleuchtung. Bei der Gesamtheit der Versuchte ergab sich als niedrigster Wert 1,5, als höchster 3,63 in der Sekunde.

Bezüglich des Einflusses der Augenstellung kann man sagen, daß die Zuckungen bei Wanderung des Blickes von der Mitte nach rechts an Zahl ab-, an Größe zunehmen. Das Gegenteil tritt ein bei Verschiebung des Auges von der Mitte nach unten.

Der Einfluß der Beleuchtung tritt hier nicht so eindeutig hervor wie bei dem vorigen Fall. Im allgemeinen gilt auch hier das Gesetz, daß Verdunkelung den Zuckungsablauf verlangsamt. Es kommen aber auch einzelne Widersprüche vor, was wohl mit der Inkonstanz auch bei gleichen äußeren Bedingungen zusammenhängt.

Fall 3. Wilhelm M., 25 Jahre alt. 3 von 6 Brüdern leiden auch an Augenzittern, während 5 Schwestern gesund sind.

R. —10 Di sphär. ⊃ —1,5 Di cylindr. = $^4/_{36}$.
L. — 7,0 Di sphär. ⊃ —1,0 Di cylindr. = $^4/_{36}$.

Die äußere Betrachtung ergibt ein genau wagerechtes Zittern, das manchmal ruckförmig, manchmal mehr pendelförmig ist. Der Ausschlag ist am größten beim Blick nach links. Beim Blick nach rechts schlägt die schnelle Phase nach rechts (Rechtsruck), beim Blick nach links schlägt sie nach links (Linksruck).

Die Registrierung ist möglich bei Anlehnung des Hebels an das Auge und, was in den Figuren geschehen ist, bei Befestigung außen am Oberlid.

Fall 2. Tabelle 1.

Blickrichtung	28. VIII. 1916			5. IX. 1916			14. X. 1916		
	Kurve	Beleuchtung	Zuckungszahl in 1 Sek.	Kurve	Beleuchtung	Zuckungszahl in 1 Sek.	Kurve	Beleuchtung	Zuckungszahl in 1 Sek.
0° 0°	1	Tageslicht	2,4	1	Trübes Tageslicht	3,09	1	trübes Tageslicht +50-K.-Glühlampe	3,13
				2	Kerze	2,25	1	15-K.-Glühlampe	2,7
−15° 0°	2	„	2,6	3	„	3,2	9	Trübes Tageslicht +50-K.-Glühlampe	3,3
−25° 0°							9	„	3,4
−30° 0°	3	„	Sehr geringes Zittern				9	„	3,63
−15° +10°				3	„	3,1			
−15° +15°							2	15-K.-Glühlampe	3,27
−15° +20°	4	„	2,56	4	„	3,12			
−15° +25°							3	„	3,27
−15° +30°	5	„	2,64	5	„	2,8			
−15° +30°	8	Kerze	2,9						
−15° +30°	9	Tageslicht + Glühlampe	1,5						
−15° +30°	9	Glühlampe	1,81						
−15° +35°							3	„	2,78
							4	„	3,38
							7	Kerze	2,76
−15° +40°				5	„	2,45			
−15° +45°				6	„	2,36	4	15-K.-Glühlampe	2,47
							6	50-K.-Glühlampe	2,99
							6	Kerze	2,1
−15° +50°	6	Tageslicht	1,94				5	15-K.-Glühlampe	2,92
−15° +50°	7	„	2,32						
−25° +30°				8	Tageslicht	2,73			
				9	„	2,9			
				9	Kerze	2,16			
				10	„	2,79			
−30° −35°							7	50-K.-Glühlampe	2,64

Das Zittern dieses Mannes ist sehr verschieden, je nach der Blickrichtung und Beleuchtung. Im Tageslicht werden bei geradeaus gerichtetem Blick ziemlich gleichmäßige, große Linksrucke registriert (Fig. 11a—b). Nur am Schlusse schieben sich einige pendelförmige Zuckungen ein. Nach Verdunkelung wechseln beide Zuckungsarten anfallsweise miteinander ab (Fig. 12a—b).

Die folgenden Figuren 13—26 geben Aufklärung über den Einfluß der Augenstellung auf das Augenzittern. Die Beleuchtung ist dabei gleich gehalten (immer 15-K.-Glühlampe).

Bei geradem Blick (Fig. 13) und bei 10° nach links (Fig. 14) gerichtetem Blick sind fast nur kleine pendelförmige Zuckungen verzeichnet. Bei 20° links (Fig. 15) treten regelmäßige Linksrucke auf, die bei weiterer Linksverschiebung an Größe immer mehr zu-, an Zahl aber abnehmen (Fig. 16—18). Fig. 19, die

Einfluß des Lichtes.



Fig. 11 a.



Fig. 11 b.

Tageslicht.

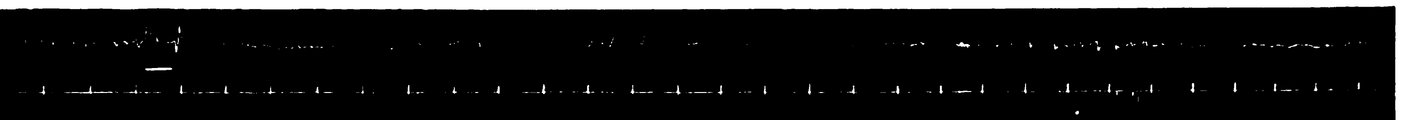


Fig. 12 a.

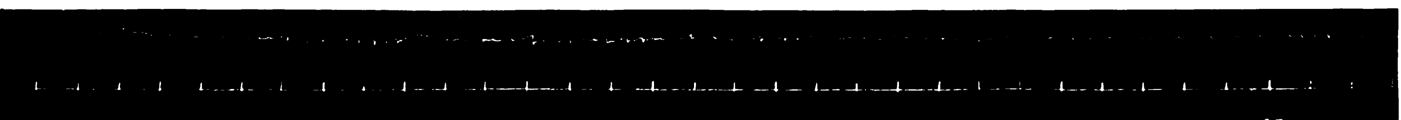


Fig. 12 b.

Von der 11. Sekunde ab (--) Kerze seitlich, sonst dunkel.

Fall 3. Blick geradeaus, wagerechter Hebel.

zunächst bei geradeaus gerichtetem Blick aufgenommen ist, enthält anfangs nur pendelförmige Schwingungen. Letztere werden, nachdem die Augen 10° nach rechts gewandert sind, sehr bald durch ganz feine Rechtsrucke ersetzt (Fig. 19), die weiter nach rechts immer stärker werden (Fig. 20—23).

Unterhalb der Horizontalen nimmt das Zittern schnell ab (Fig. 24—26). Bei —10° und —20° handelt es sich wieder um Linksrucke; bei —30° ist der Charakter undeutlich.

Auszählung am 9. IX. 16.

Kurve 7. Blick 0° 0°.

0.″— 6.″	25 Linksrucke	à 4,16	(Fig. 11a—b.)
16.″—20.″	15 „	à 3,75	
20.″—30.″	38 „	à 3,8	
30.″—40.″	39 „	à 3,9	
43.″—49.″	23 „	à 3,8	
36″	140 Linksrucke	à 3,88	

Von der 55. Sekunde an einige pendelförmige Zuckungen.

Kurve 8. 0.″—10.″ Linksrucke Fig. 12a—b.

11. Sekunde Kerze seitlich (sonst dunkel); danach 2 Linksrucke, 1 Lidschlag, 4 große pendelförmige Zuckungen, dann wieder Wechsel zwischen Linksrucken und pendelförmigen Zuckungen.

22.″—28.″	10,5 pendelförmige Zuckungen	à 1,75
29.″—33.″	11 Linksrucke	à 2,75

Kurve 11. Helles Tageslicht. 0° 0°.

0.″—3.″	13 Linksrucke	à 4,3
4.″—9.″	23 „	à 4,6
10.″ vor das linke Auge —7 Di vorgesetzt.		
11.″—21.″	50 Linksrucke	à 5,0
23.″—30.″	33 „	à 4,7
34.″ —7 Di weggenommen.		
36.″—38.″	9 Linksrucke	à 4,5
47.″—54.″	28 „	à 4,0
56.″ —7 Di wieder vorgesetzt.		
56.″—60.″	17 Linksrucke	à 4,25
61.″—71.″	42 „	à 4,2
71.″—79.″	33 „	à 4,12

Es scheint also, daß die Ausgleichung der Kurzsichtigkeit das Zittern etwas beschleunigt.

Bei der Wanderung des Blickes von der Mitte zur linken Seite steigt neben der Amplitude auch die Dauer der Zuckungen ganz beträchtlich. Bei Verschiebung der Augen zur rechten Seite ist das Verhalten der Zuckungsdauer nicht gesetzmäßig. Mit der Senkung des Blickes tritt unter Verkleinerung der Amplitude eine geringe Verlangsamung des Zitterns ein.

Einfluß der Augenstellung (immer 15-K.-Glühlampe).

Linkswanderung des Blickes.

0°	0°	30.″–35.″	10,5	pendelf. Z.	à 2,1	(Fig. 13.)
0°	–10°	56.″–61.″	8	„ „	à 1,6	(Fig. 14.)
0°	–20°	67.″–71.″	17	Linksrucke	à 4,25	(Fig. 15.)
		76.″–80.″	17	„	à 4,25	
0°	–30°	22.″–26.″	16	„	à 4,0	(Fig. 16.)
		27.″–37.″	41	„	à 4,1	
0°	–40°	6.″–16.″	28	„	à 2,8	(Fig. 17.)
		16.″–26.″	22	„	à 2,2	
0°	–50°	31.″–41.″	25	„	à 2,5	
		41.″–51.″	25	„	à 2,5	
		51.″–61.″	27	„	à 2,7	
		61.″–71.″	23	„	à 2,3	(Fig. 18.)
		71.″–80.″	21	„	à 2,3	

Rechtswanderung des Blickes.

0°	+10°	61.″–64.″	12	Rechtsrucke	à 4,0	(Fig. 19.)
		66.″–72.″	22	„	à 3,7	
0°	+20°	0.″–10.″	38	„	à 3,8	(Fig. 20.)
		12.″–18.″	23,5	„	à 3,9	
0°	+30°	42.″–51.″	39	„	à 4,3	(Fig. 21.)
		55.″–61.″	25	„	à 4,16	
0°	+40°	71.″–81.″	44	„	à 4,4	(Fig. 22.)
		81.″–86.″	21	„	à 4,2	
0°	+50°	30.″–40.″	37	„	à 3,7	(Fig. 23.)
		83.″–93.″	40	„	à 4,0	

Senkung des Blickes.

–10°	0°	19.″–25.″	25	Linksrucke	à 4,16	(Fig. 24.)
		31.″–37.″	26	„	à 4,3	
–20°	0°	43.″–47.″	17	„	à 4,25	(Fig. 25.)
		51.″–57.″	24	„	à 4,0	
–30°	0°	85.″–95.″	38	feine Zuckgn.	à 3,8	(Fig. 26.)

Linkswanderung des Blickes.

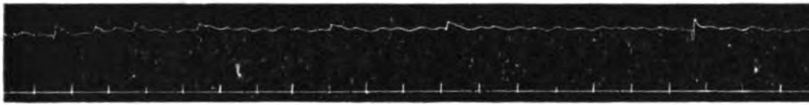


Fig. 13. Blick 0° 0°.



Fig. 14. Blick 0° −10°.

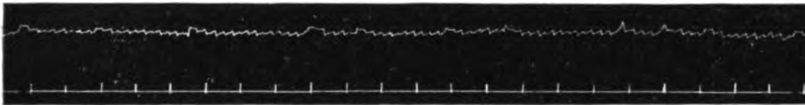


Fig. 15. Blick 0° −20°.

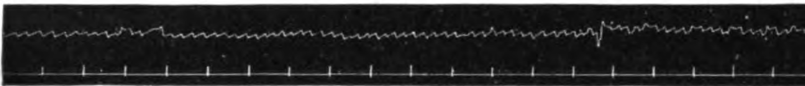


Fig. 16. Blick 0° −30°.

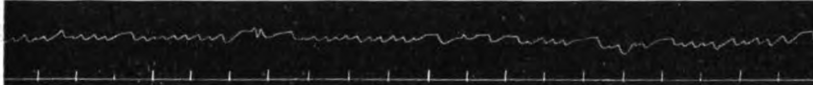


Fig. 17. Blick 0° −40°.

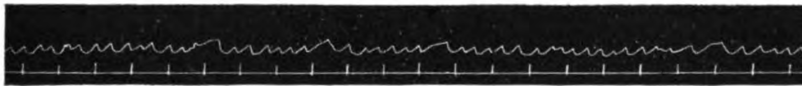


Fig. 18. Blick 0° −50°.

Fall 3. 15-K.-Glühlampe, wagerechter Hebel 13 : 38.

Fall 4. Ernst S., 44 jähriger Bergmann mit angeborener Trübung der hinteren Linsenkapsel, Kurzsichtigkeit und Rucknystagmus beider Augen.

R. −13 Di sphär. ⊃ −3,0 Di cylindr. Finger: 4 m.
L. − 7 Di sphär. ⊃ −3,0 Di cylindr. = $^4/_{18}$ *).

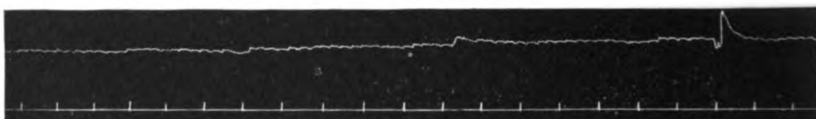
*) Das linke Auge erkrankte im September 1914 an Netzhautablösung, die im Dezember 1914 durch Trepanation der Lederhaut geheilt wurde und bis jetzt (14. X. 1916) nicht rückfällig geworden ist (vgl. Zeitschr. f. Augenheilk. **33**, 288).

Rechtswanderung des Blickes.



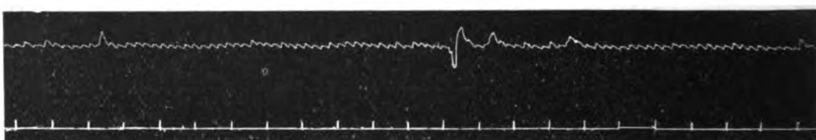
55. Sekunde 60. 65. 70.

Fig. 19. Blick zuerst 0° 0°, dann 0° +10°.



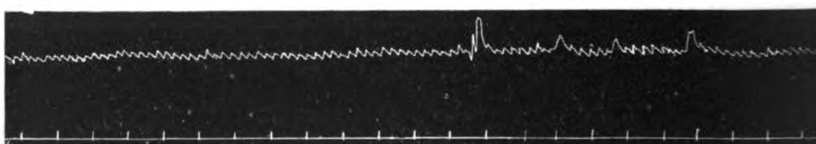
0. Sekunde 5. 10. 15. 20.

Fig. 20. Blick 0° +20°.



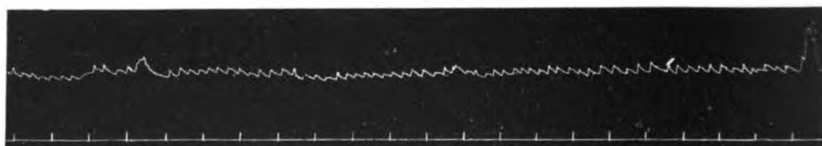
40. Sekunde 45. 50. 55. 60.

Fig. 21. Blick 0° +30°.



75. Sekunde 80. 85. 90. 95.

Fig. 22. Blick 0° +40°.



25. Sekunde 30. 35. 40. 45.

Fig. 23. Blick 0° +50°.

Fall 3. 15-K.-Glühlampe. Wagerechter Hebel.

1911 und 1914 war auch Zittern der Bergleute vorhanden (vgl. 2, S. 35). Am 14. X. 16 besteht nur ganz kleinschlägiger angeborener Rucknystagmus in Form von Raddrehung, deren schnelle Phase beim Blick geradeaus und nach links am oberen Hornhautrande zur linken Seite, beim Blick nach rechts zur rechten Seite schlägt. Bei letzterer Blickrichtung tritt vielleicht auch etwas wagerechtes Zittern hinzu.

Die Registrierung ergibt ein sehr regelmäßiges Ruckzittern.

Senkung des Blickes.

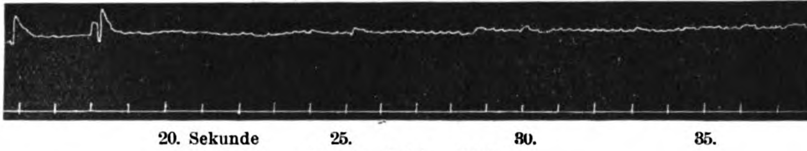


Fig. 24. Blick − 10° 0°.

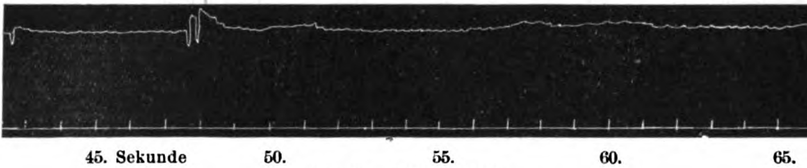


Fig. 25. Blick − 20° 0°.

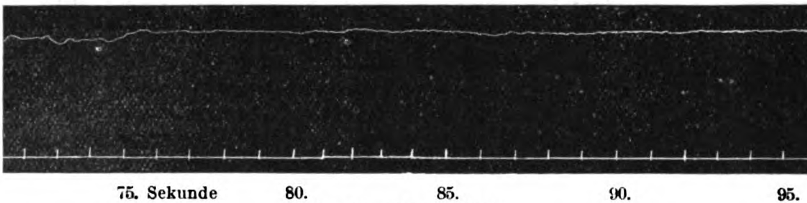


Fig. 26. Blick − 30° 0°.

Fall 3. 15-K.-Glühlampe. Wagerechter Hebel.

Kurve 7. Trübes Tageslicht + 50-K.-Glühlampe. Blick 0° 0°.

6.″–14.″	24 Rucke	à 3,0
20.″–30.″	30 „	à 3,0
30.″–40.″	31 „	à 3,1
40.″–47.″	23 „	à 3,3
48.″–58.″	30 „	à 3,0
58.″–66.″	24 „	à 3,0
53″	162 „	à 3,0

70.″ trübes Tageslicht allein.

75.″– 80.″	16 Rucke	à 3,2
80.″– 90.″	31 „	à 3,1
90.″–100.″	31 „	à 3,1
25″	78 Rucke	à 3,1

Kurve 8. 15-K.-Glühlampe seitlich, sonst dunkel.

0.″– 3.″	10 Rucke	à 3,3	
9.″–13.″	14 „	à 3,5	
18.″–24.″	21 „	à 3,5	
26.″–36.″	35 „	à 3,5	(Fig. 27.)
36.″–46.″	34 „	à 3,4	
33″	114 Rucke	à 3,4	

Hier ist also das Zittern im Dunkeln schneller als im Hellen. In der 56. Sekunde hört es mit einem Lidschlag auf und wird durch das entgegengesetzte Zittern

ersetzt, das zuerst nur mit der Lupe zu sehen ist, von der 66. Sekunde an aber deutlicher wird.

65.″–75.″ 24 Rucke à 2,4 (Fig. 27.)

Fall 5. Franz H., 59 Jahre alt.

R. –10 Di sphär. = Finger: $2^1/_2$ m.

R. A. Diffuse Linsentrübung. L. A. seit Geburt blind. Es steht bei geradeaus gerichtetem rechten Auge so weit in der linken unteren Ecke der Lidspalte, daß der äußere Hornhautrand nur 2 mm von der Tränenpunktslinie entfernt ist (angeboren); beiderseits Nystagmus. Bei geradem Blick leichtes Zittern (Gemisch von Raddrehung und wagerechter Bewegung); bei Rechtswendung wagerechter Rucknystagmus nach rechts, bei Linkswendung wagerechter Rucknystagmus nach links, verbunden mit Raddrehung, die hier schlimmer ist als in der Mitte; bei Blick nach oben etwas mehr Raddrehung; bei Blick nach oben rechts Rucknystagmus nach oben rechts; bei Blick nach oben links Rucknystagmus nach oben links, beide Male mit Raddrehung verbunden; bei Blick nach unten rechts Rucknystagmus nach unten rechts; unten in der Mitte und unten links mehr langsame Raddrehung.

Registrierung mit wagerechtem Hebel mit Ansatz bei Blick nach rechts oben (+20° +37°) im Tageslicht.

33.″–43.″	43 Rucke nach oben rechts	(Fig. 28.)
43.″–53.″	42,5 „	
53.″–63.″	42,5 „	
63.″–73.″	42,5 „	
40″	170,5 Rucke à 4,25.	

Fall 6. Frau Katharina J., 23 Jahre alt. Rechts Mikrophthalmus (blind), über dem ein künstliches Auge getragen wird. Links Iris- und Aderhautkolobom; $^4/_{18}$;

+1,0 cyl. ⊃ –0,75 cyl. = $^4/_{10}$.

Beiderseits wagerechter Nystagmus. Registrierung am rechten Auge, indem der „wagerechte" Hebel einfach außen gegen das künstliche Auge gelehnt wird.

Kurve 1. Blick +17° –30°. Tageslicht.

12.″–17.″	23	Linksrucke	à 4,6	(Fig. 29a–b.)
32.″–39.″	34	„	à 4,86	
53.″–59.″	28,5	„	á 4,75	
65.″–74.″	39	„	à 4,44	
27″	124,5	Linksrucke	à 4,6	

Kurve 2. Blick +15° –40°.

0.″–10.″	52	Linksrucke	à 5,2	
10.″–20.″	50	„	à 5,0	
20.″–30.″	43,5	„	à 4,35	
30.″–40.″	43,5	„	à 4,35	(Fig. 30.)
40.″–50.″	46,5	„	à 4,65	
50″	235,5	Linksrucke	à 4,71	

35. Sekunde 40. 45. 50. 55. 60. 65. 70.

Fig. 27. Fall 4: Blick 0° 0°. Senkrechter Hebel 10:40.

30. Sekunde 35. 40. 45. 50.

Fig. 28. Blick +20° +37°. Senkrechter Hebel mit Ansatz 14 : 40.

Fall 5.

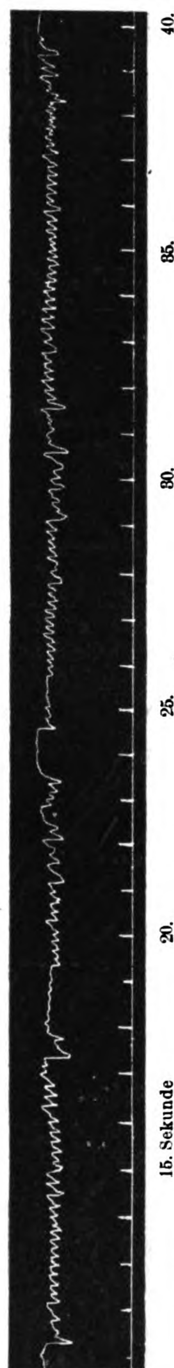




Fig. 29a u. b. Blick +17° -30°. Wagerechter Hebel.



Fig. 30. Blick +15° -40°

Fall 6.

Blick $+15^\circ$ -50°.

60.″–70.″	44,5 Linksrucke	à 4,45
70.″–80.″	39,5 „	à 3,95
20″	84 Linksrucke	à 4,2



Fig. 31. Fall 7: Blick 0° +20°. Wagerechter Hebel.

Die Zuckungen sind nach Größe und Folge unregelmäßig und von längeren Pausen unterbrochen. An einigen Stellen schieben sich kleine pendelförmige Zuckungen ein.

Fall 7. Irmgard R., 8 Jahre alt.

R. $-2{,}0$ Di sphär. ⊃ cyl. $-0{,}5$ $^4/_7$.
L. $-1{,}5$ Di sphär. $^4/_5$.

Beiderseits wagerechter Rucknystagmus. Bei Blick geradeaus Rechtsrucke, die um so größer werden, je mehr die Augen nach rechts gedreht werden. Auch bei Blick 5° nach links noch Rechtsrucke. Bei 10° links meistens Rechtsrucke, die hier sehr klein sind, selten Linksrucke. Letztere werden bei 15° links schon häufiger. Bei 20° und 25° links meistens Linksrucke, ab und zu Rechtsrucke. Jenseits 25° bis zur äußersten Peripherie links nur Linksrucke, die nach der Peripherie immer häufiger und heftiger werden.

Die Registrierung geschieht mittels des gegen das rechte Oberlid gelehnten „wagerechten“ Hebels. Die Kurven sind mit Vorsicht zu verwerten, da sie durch Unruhe des Kindes etwas gestört sind, eignen sich aber zur Ermittlung der Schnelligkeit des Zitterns.

Blick geradeaus	in 19″	51 Rechtsrucke	à 2,68	
0° +10°	„ 6″	16 „	à 2,6	
0° +20°	„ 30″	80 „	à 2,66	(Fig. 31.)
0° −45°	„ 4″	11,5 Linksrucke	à 2,9	

Fall 8. Ludwig W., 36 Jahre alter Bergmann.

R. $+2{,}5$ Di cylindr. $=$ $^4/_7$.
L. $+2{,}5$ Di cylindr. ⊃ $-1{,}0$ Di sphär. $=$ $^4/_{12}$.

Leichtes Kopfzittern in Form von Raddrehung. Auf beiden Augen langsame Raddrehung, deren Kurve pendelförmigen Charakter hat.



Fig. 32. Fall 8: Blick +20° +37°. Senkrechter Hebel 10:40.

Kurve 1. Blick $+20^\circ$ $+37^\circ$.

50.″–60.″	6 pendelförmige Zuckungen	à 0,6	(Fig. 32.)
60.″–66.″	3,5 „ „	à 0,6	

Kurve 4. Blick -39° -30°.

11.″–21.″ 6 pendelförmige Zuckungen à 0,6

Das Zittern ist dem Augenzittern der Bergleute in bezug auf seinen Zuckungsablauf sehr ähnlich, aber viel langsamer, als letzteres sonst zu sein pflegt. Ich halte es deshalb für angeboren.

Fall 9. Josef P., 13 Jahre alt.

$$\begin{matrix}R\\L\end{matrix} + 9\ \mathrm{Di} = {}^{4}/_{36}.\ \ \mathrm{O.\ n.}$$

In der Mitte wagerechtes, gleichsinniges Augenzittern von großem Ausschlag (1 mm und darüber). Beim Blick nach rechts wird es gemäßigt ruckförmig. Die Augenspiegelung ist sehr erschwert, weil der Knabe dieselbe Blickrichtung auch für kurze Zeit nicht beibehalten und Verschiebungen der Augen auf Befehl nur sehr schwer ausführen kann, so daß man annehmen muß, daß die willkürliche Herrschaft über die Augenbewegungen sehr beeinträchtigt ist. Die bei den Kurven angegebene Blickrichtung ist also mit einem Fragezeichen zu versehen. Am zuverlässigsten scheint noch die gesenkte Blickrichtung in Fig. 35 beibehalten.

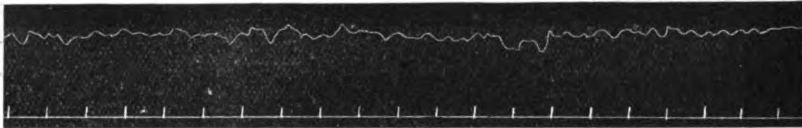
Registrierung mit „wagerechtem", am rechten Oberlid befestigtem Hebel.

Fig. 33 ist zum Teil unregelmäßig, zum Teil pendelförmig.

Fig. 34 zeigt besonders am Schluß ein nicht scharf ausgeprägtes Linksruckzittern.

Fig. 35 ist ziemlich gleichmäßig pendelförmig.

Auszählung. Blick ungefähr geradeaus.



25. Sekunde 30. 35. 40. 45.

Fig. 33. Fall 9: Blick 0° 0°.

Kurve 1.

0.″–10.″	23 unregelm. u. pendelf. Zuckungen	
10.″–20.″	21 „ „ „ „	
20.″–30.″	20,5 „ „ „ „	(Fig. 33.)
30.″–40.″	23 „ „ „ „	
40.″–50.″	21 „ „ „ „	
50.″–60.″	22 „ „ „ „	
60″	130,5 unregelm. u. pendelf. Zuckungen	à 2,17

Kurve 2. Blick auf den Fußboden.

0.″–10.″	22,5 unregelm. u. pendelf. Zuckungen	
10.″–20.″	20,5 „ „ „ „	
40.″–50.″	23,5 „ „ „ „	
50.″–60.″	22 „ „ „ „	
60.″–70.″	21 „ „ „ „	
70.″–80.″	24 „ „ „ „	
80.″–90.″	23 „ „ „ „	
70″	156,5 unregelm. u. pendelf. Zuckungen	à 2,2

Kurve 4. Blick vielleicht nach links.

60.″–66.″	17 Linksrucke	
81.″–86.″	11,5 „	(Fig. 34.)
11″	28,5 Linksrucke	

Kurve 5. Blick ungefähr 30° nach unten in 40 cm Entfernung.

0.″–10.″	21 pendelförmige Zuckungen	
10.″–20.″	23 „ „	
20.″–30.″	22 „ „	
35.″–40.″	11 „ „	
50.″–60.″	22 „ „	
60.″–70.″	22 „ „	
70.″–80.″	23 „ „	(Fig. 35.)
65″	144 pendelförmige Zuckungen à 2,2	

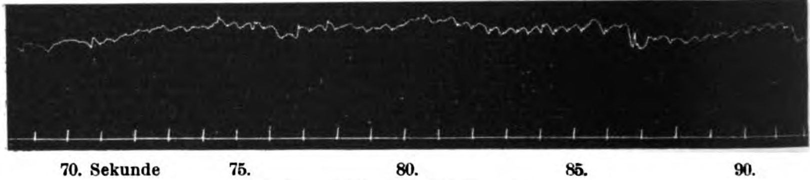


Fig. 34. Blick ? (vielleicht nach links).

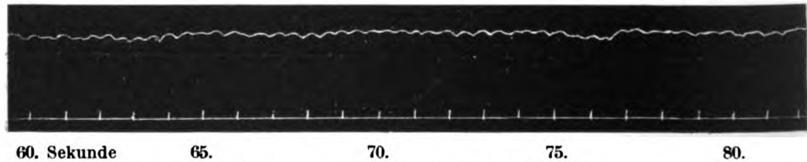


Fig. 35. Blick –30° 0° in 40 cm Abstand.

Fall 9.

Fall 10. Franziska P., 18 Jahre alt, Schwester des vorigen Kranken.

$$\begin{matrix} R \\ L \end{matrix} + 6\,\mathrm{Di}\ \begin{matrix} 4/_{18} \\ 4/_{36} \end{matrix}$$

Schneller, gleichsinniger, kleinschlägiger, wagerechter Nystagmus auch bei stärkster Blicksenkung; schlimmer beim Weit- als beim Nahesehen. (Bei der Untersuchung am Ophthalmometer stehen nämlich die Augen meistens ruhig.) Das Zittern erscheint durchaus pendelförmig bei innerer und äußerer Betrachtung.

Die Registrierung gelingt immer nur für einige Sekunden. Die Zuckungen sind so klein, daß sich die Kurve für die Abbildung nicht eignet. Die Zählung ergibt an verschiedenen Stellen genau 5, an anderen 4,75 und 6 Zuckungen in einer Sekunde. Das Zittern wird gegen Ende der Registrierung immer seltener und tritt dann nur noch bei Änderung der Blickrichtung auf. Ich führe das auf den beruhigenden Einfluß der Fixierung des Kopfes zurück, der auch beim Augenzittern der Bergleute beobachtet wird.

Hochinteressant ist, daß der Vater der beiden letzten Kranken, geb. 18. III. 1865, an Augenzittern der Bergleute leidet, das rechts leicht schräg, links wagerecht ist, wie ich schon 1912 festgestellt habe. Leider ist zur Zeit (Ende 1916) das Zittern zu gering für eine Registrierung.

Wir stoßen hier auf wichtige Beziehungen zwischen angeborenem und beruflichem Zittern. Das Zittern der beiden letzten Fälle hat denselben

Schwingungscharakter wie das der Bergleute, und zwar am deutlichsten bei dem Mädchen, dessen Zuckungszahl sich auch im Bereich des beruflichen Zitterns hält, während sie bei dem Knaben viel niedriger ist. Die Erblichkeitsforschung, die ich auf eine kleine Anzahl Fälle von beruflichem Augenzittern ausgedehnt habe, lehrt uns mit aller Deutlichkeit, daß dieses Leiden nicht allein auf die Schädlichkeiten des Bergbaues, sondern auch auf eine innere Anlage zurückzuführen ist, die ich im Labyrinth und im Lichtsinn suche.

2. Erworbenes Augenzittern.

Fall 11. Frau S., 27 Jahre alt. 20. VII. 1916. Vor 2 Jahren ging sie wegen Schmerzen unten links im Munde zum Zahnarzt, ließ sich aber keinen Zahn ziehen, weil die Schmerzen aufhörten. Gleichzeitig hatte sie eine Stunde lang Schmerzen im linken Ohr. Später nie mehr. Auf dem Wege fingen plötzlich die Gegenstände an zu springen.

Sie klagt jetzt über Scheinbewegungen und zeitweises Doppeltsehen.

R = $^4/_4$ E; L +0,5 Di cylindr. = $^4/_7$. O. n.

Bei geradeaus gerichtetem rechten Auge schielt das linke Auge 15° nach innen und 3,5° nach oben. Die Höhenablenkung wird mit Rechtswendung der Augen viel größer, mit Linkswendung immer kleiner, bis sie verschwindet. Bisweilen tritt binokulare Einstellung ein. In der ganzen unteren Hälfte des Blickfeldes herrscht senkrechtes Ruckzittern beider Augen mit schneller Phase nach unten. Je weiter nach unten und rechts, desto größer ist der Ausschlag der Zuckungen. 5—10° oberhalb der Horizontalen sind bisweilen geringe Abrucke, bisweilen auch geringe Aufrucke zu bemerken; darüber noch geringe Aufrucke oder eine nicht näher zu bestimmende Unruhe oder Stillstand der Augen.

Daß es sich hier um ein erworbenes Zittern handelt, wird dadurch bewiesen, daß die Frau die Scheinbewegungen spürt, die sie dem objektiven Befunde entsprechend schildert. Mit rotem Glase rechts und grünem Glase links sieht sie einen feinen Lichtpunkt doppelt. Das Bild des linken Auges steht links und unten von dem des rechten Auges. Der Höhenunterschied ist beim Blick nach rechts größer als beim Blick nach links. Beide Punkte tanzen auf und ab, der rechte senkrecht, der linke ein wenig schräg von oben außen nach unten innen. Die Sprünge des letzteren sind am größten.

Registrierung mittels des senkrechten Hebels mit Ansatz (14 : 40) am rechten Oberlid bei verbundenem linken Auge, weil Einstellungsversuche dieses Auges störend wirken. Der Hebel kann an der Trommel nur eine ganz geringe Reibung überwinden, andernfalls treten die Eigenheiten des Zuckungsablaufes nicht gut hervor.

Der Einfluß der Augenstellung (Fig. 36—47).

20. VII. 1916. Tageslicht.

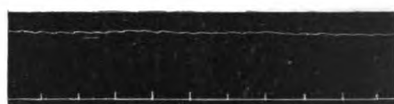
0° 0°	Kein Zittern registriert (Fig. 36).			
—10° 0°	75.″—85.″	21,5	Abrucke à 2,15	(Fig. 37.)
—20° 0°	0.″— 5.″	12	Abrucke	
	10.″—20.″	21	„	
	35.″—45.″	22	„	(Fig. 38.)
	25″	55	Abrucke à 2,2	
—30° 0°	50.″—60.″	29	Abrucke	
	60.″—70.″	28	„	(Fig. 39.)
	20″	57	Abrucke à 2,85	

Einfluß der Blickrichtung.



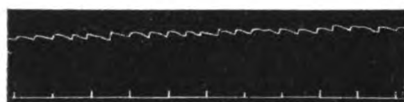
0. Sekunde 5.

Fig. 36. Blick 0° 0°.



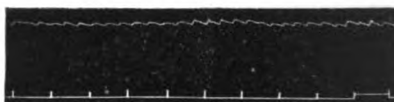
75. Sekunde 80.

Fig. 37. Blick −10° 0°.



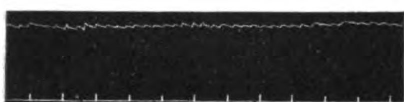
35. Sekunde 40. 45.

Fig. 38. Blick −20° 0°.



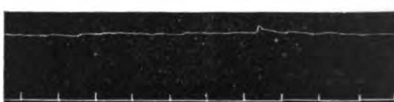
60. Sekunde 65.

Fig. 39. Blick −30° 0°.



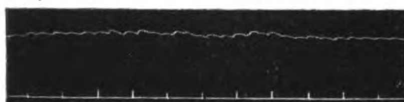
35. Sekunde 40. 45.

Fig. 40. Blick −37° 0°.



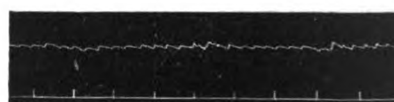
85. Sekunde 90.

Fig. 41. Blick −10° −30°.



60. Sekunde 65. 70.

Fig. 42. Blick −20° −30°.



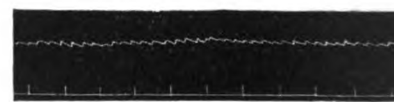
20. Sekunde 25.

Fig. 43. Blick −39° −30°.



50. Sekunde 55.

Fig. 44. Blick 0° +30°.



5. Sekunde 10. 15.

Fig. 45. Blick −10° +30°.



70. Sekunde 75.

Fig. 46. Blick −20° +30°.



10. Sekunde 15.

Fig. 47. Blick −39° +30°.

Fall 11. Tageslicht. Senkrechter Hebel 14 : 40.

−37° 0°	0.″— 6.″	19	Abrucke	
	7.″—17.″	29	„	
	20.″—25.″	15,5	„	
	30.″—36.″	20	„	
	37.″—47.″	33	„	(Fig. 40.)
	37″	116,5	Abrucke à 3,15	

−10° −30°	Ganz flache Zuckungen im Anfang (Fig. 41).			
−20° −30°	50."–55."	14	Abrucke	
	57."–67."	27	„	(Fig. 42.)
	67."–73."	15	„	
	21"	56	Abrucke à 2,66	
−39° −30°	0."– 9."	27,5	Abrucke	
	11."–21."	33	„	
	21."–31."	32,5	„	(Fig. 43.)
	31."–37."	19	„	
	35"	112	Abrucke à 3,2	
0° +30°	43."–50."	24	Abrucke	
	50."–60."	34,5	„	(Fig. 44.)
	60."–70."	35	„	
	70."–80."	34	„	
	80."–90."	34	„	
	47"	161,5	Abrucke à 3,4	
−10° +30°	0."–10."	35	Abrucke	(Fig. 45.)
	10."–20."	35	„	
	22."–27."	19	„	
	29."–37."	31	„	
	33"	120	Abrucke à 3,64	
−20° +30°	50."–60."	39,5	Abrucke	
	60."–64."	14,5	„	
	70."–80."	39	„	(Fig. 46.)
	24"	93	Abrucke à 3,88	
−39° +30°	0."–10."	39,3	Abrucke	
	10."–20."	40	„	(Fig. 47.)
	20."–30."	39,3	„	
	30."–40."	42	„	
	40."–46."	24,66	„	
	46"	185,26	Abrucke à 4,0	

Durchschnitt der Zuckungszahl in der Sekunde.

Blick	Links	Blick	Mitte	Blick	Rechts
		0° 0°	Kein deutliches Zittern	0° +30°	3,4
−10° −30°	Ganz flache Zuckungen	−10° 0°	2,15	−10° +30°	3,64
−20° −30°	2,66	−20° 0°	2,2	−20° +30°	3,88
		−30° 0°	2,85		
−39° −30°	3,2	−37° 0°	3,15	−39° +30°	4,0

Die Zuckungsdauer nimmt also von der Mitte nach unten und nach beiden Seiten schrittweise ab. Am geringsten ist sie rechts unten.

Einfluß des Lichtes (Fig. 48—49).

20. VII. 1916. Blickrichtung immer —39° +30°.

Kurve 5. Helles Tageslicht.

	0.″—10.″	37 Abrucke	à 3,7	
	10.″—15.″	19,3 „	à 3,86	
	15″	56,3 Abrucke	à 3,75	
	16.″	Kerze seitlich (sonst dunkel).		
	21.″—28.″	19 Abrucke	à 2,7	
	40.″—50.″	34,5 „	à 3,45	
	53.″—63.″	34,5 „	à 3,45	
	63.″—73.″	36 „	à 3,6	
	73.″—83.″	34 „	à 3,4	
	47″	158 Abrucke	à 3,36	
Kurve 7.	0.″—10.″	34,5 Abrucke	à 3,45	
	10.″—20.″	32,5 „	à 3,25	
	20.″—30.″	34 „	à 3,4	
	30″	101 Abrucke	à 3,36	
	36.″	Helles Tageslicht.		
	36.″—46.″	39 Abrucke	à 3,9	
	46.″—53.″	28 „	à 4,0	
	56.″—66.″	40 „	à 4,0	
	66.″—71.″	20,5 „	à 4,1	
	32″	127,5 Abrucke	à 4,0	

27. VII. 1916. Blickrichtung —39° +30°.

Tageslicht + Glühlampe.

Kurve 1.	0.″—10.″	40 Abrucke	à 4,0	
	11.″—20.″	43,5 „	à 4,35	
	21.″—30.″	41 „	à 4,1	
	31.″—40.″	41,5 „	à 4,15	
	41.″—50.″	41 „	à 4,1	
	51.″—60.″	42 „	à 4,2	(Fig. 48.)
	61.″—70.″	41 „	à 4,1	
	71.″—80.″	39 „	à 3,9	
	80″	329 Abrucke	à 4,1	
Kurve 2.	0.″—10.″	39,5 Abrucke	à 3,95	(Fig. 49.)
	15.″	Kerze seitlich (sonst dunkel).		
	15.″—25.″	29 Abrucke	à 2,9	
	26.″—36.″	31,5 „	à 3,15	
	36.″—46.″	32 „	à 3,2	
	46.″—56.″	33,5 „	à 3,35	
	56.″—66.″	33,5 „	à 3,35	
	65.″—75.″	30,5 „	à 3,05	
	60″	190,0 Abrucke	à 3,16	

Kurve 3.	0.″–10.″	33,5 Abrucke	à 3,35
	10.″–20.″	36 „	à 3,6
	20.″–30.″	33,5 „	à 3,35
	30.″–40.″	38 „	à 3,8
	40.″–50.″	37,5 „	à 3,75
	50.″–60.″	34,5 „	à 3,45
	60″	213,0 Abrucke	à 3,55
Kurve 4.	0.″– 5.″	18 Abrucke	à 3,6
	6.″	Tageslicht.	
	6.″–11.″	19,5 Abrucke	à 3,9
	13.″	Tageslicht + Glühlampe.	
	15.″–25.″	41 Abrucke	à 4,1
	25.″–35.″	41 „	à 4,1
	35.″–45.″	39,5 „	à 3,95
	30″	121,5 Abrucke	à 4,05

Die im Hellen ziemlich gleichmäßige Zuckungsdauer sinkt nach Verdunkelung plötzlich beträchtlich, um im weiteren Verlauf wieder etwas anzusteigen, ohne aber ihren ursprünglichen Wert wieder zu erreichen.

Einfluß der Akkommodation.

Fortsetzung der vorhergehenden Kurve.

In der 72.″ bei ungefähr derselben Blickrichtung Akkommodation auf einen 15 cm entfernten Punkt.

72.″–78.″	23,5 Abrucke	à 3,9	(Fig. 50.)
79.″	Weitsehen auf $1^1/_2$ m.		
79.″–86.″	30 Abrucke	à 4,28	
88.″	Nahesehen auf 15 cm.		
89.″–97.″	29 Abrucke	à 3,6	

Kurve 5. Immer Nahesehen auf 15 cm.

0.″–10.″	33,5 Abrucke	
10.″–20.″	35,5 „	
20.″–30.″	35,5 „	
30.″–40.″	35 „	
40.″–50.″	32 „	
50.″–60.″	35 „	
60″	206,5 Abrucke	à 3,4
62.″	Weitsehen auf $1^1/_2$ m.	
63.″–73.″	37,5 Abrucke	à 3,75

Die Akkomodation verkleinert und verlangsamt die Zuckungen.

Fall 12. Wilhelm E., 48 Jahre alter Bergmann, der 1902 an Augenzittern der Bergleute erkrankte und später invalidisiert wurde. 1909, als ich ihn zum erstenmal sah, war bei stärkster Hebung noch etwas Zittern vorhanden, 1912 aber nicht mehr.

Juni 1914 beobachtete ich Ruckzittern, und zwar wagerecht nach rechts bei Rechtsblick, wagerecht nach links bei Linksblick, Raddrehung nach rechts bei erhobenem, Raddrehung nach links bei gesenktem Blick.

Ich hielt das Zittern damals für angeboren. Die Kurve zeigte vereinzelte Rucke, gelang damals aus Mangel an Übung aber noch nicht recht. Sehnerv normal.

Einfluß des Lichtes.

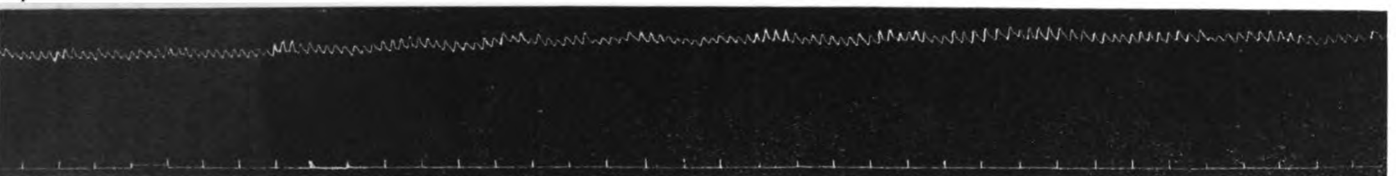


Fig. 48. Blick − 39° + 30°. Tageslicht + Glühlampe.

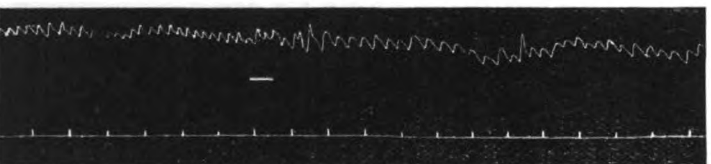


Fig. 49. Blick − 39° + 30°. Beleuchtung zuerst wie in Fig. 48. Von der 15. Sekunde ab nur Kerze seitlich, sonst dunkel.

Fall 11.

Einfluß der Akkommodation.

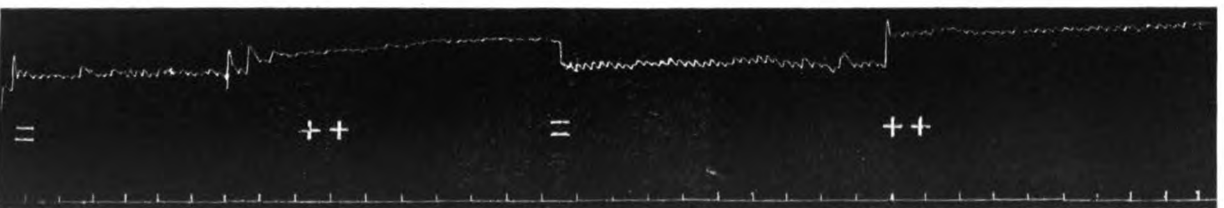


Fig. 50. = Weitsehen auf $1^1/_2$ m, + + Nahesehen auf 15 cm.

Fall 11.

23. VI. 1916 kam er schwerkrank wieder zu mir. Gang stark ataktisch. Bei geschlossenen Augen fällt er nach rechts. Beiderseits starke Stauungspapille. Diagnose: Tumor cerebri. Ort nicht festgestellt.

Rucknystagmus bei allen Blickrichtungen, schnelle Phase nach der betreffenden Seite gerichtet. Bei Blick nach oben ist die senkrechte Verschiebung mit Raddrehung verbunden. Am geringsten ist der Nystagmus bei geradeaus gerichtetem, mäßig auch bei gesenktem Blick, am schlimmsten nach beiden Seiten und nach oben. Es macht ihm große Mühe, die Augen in der äußersten Peripherie zu halten. Sie führen dort eine Reihe feiner Rucke aus, gehen langsam zur Mitte und schnellen dann plötzlich zur Seite.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man das 1914 festgestellte Augenzittern für das erste Zeichen der Hirngeschwulst ansieht, das unter Umständen also der Stauungspapille lange vorausgehen kann.

Registrierung im Tageslicht mit senkrechtem Hebel mit Ansatz 12 : 24 cm.

Kurve 1. Blick stark nach unten.

50.″–60.″	14 ganz flache Rucke	à 1,4	
60.″–68.″	17 „ „ „	à 2,1	

Kurve 2. Blick 0° 0°.

0.″–10.″	13 Rucke	à 1,3	(Fig. 51.)
10.″–20.″	13 „	à 1,3	
20.″–30.″	11 „	à 1,1	
30.″–40.″	12 „	à 1,2	
40.″–50.″	11 „	à 1,1	
50″	60 Rucke	à 1,2	

Kurve 3. Blick +20° 0°.

Zum Teil Rucke, aber für Zählung nicht geeignet. An einer Stelle zählte ich mit der Lupe 16 pendelartige, feinste Zuckungen in der Sekunde, die wahrscheinlich von körperlichem Zittern herrühren.

Kurve 4. Blick +20° +20°.

10.″–20.″	21 Rucke	à 2,1	
20.″–30.″	29 „	à 2,9	
30.″–40.″	23 „	à 2,3	
40.″–50.″	16 „	à 1,6	(Fig. 52.)
50.″–60.″	14 „	à 1,4	
65.″–70.″	13 „	à 2,6	
70.″–80.″	18 „	à 1,8	
80.″–90.″	23 „	à 2,3	
75″	157 Rucke	à 2,09	

Kurve 6. Blick 0° +35°.

0.″–10.″	18 Rucke	à 1,8	(Fig. 53.)
10.″–20.″	18 „	à 1,8	
20.″–30.″	19 „	à 1,9	
30.″–40.″	30 „	à 3,0	
40.″–46.″	20 „	à 3,3	
60.″–70.″	26 „	à 2,6	
70.″–80.″	28 „	à 2,8	
80.″–86.″	19 „	à 3,1	
72″	178 Rucke	à 2,47	

Einfluß der Blickrichtung.



Fig. 51. Blick 0° 0°.

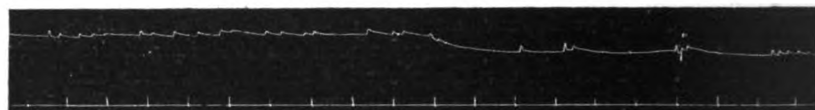


Fig. 52. Blick +20° +20°.



Fig. 53. Blick 0° +35°.



Fig. 54. Blick +10° +35°.



Fig. 55. Blick +20° +35°.



Fig. 56. Blick +30° +35°.

Fall 12. Senkrechter Hebel mit Ansatz 12 : 24. Tageslicht.

Kurve 7. Blick +10° +35°.

0.″–10.″	32 Rucke	à 3,2	(Fig. 54.)
10.″–20.″	27 „	à 2,7	
20.″–30.″	23 „	à 2,3	
30.″–40.″	25 „	à 2,5	
40″	107 Rucke	à 2,67	

Kurve 8. Blick +20° +35°.

0."–10."	34 Rucke	à 3,4	(Fig. 55.)
13."–20."	21 „	à 3,0	
45."–50."	15 „	à 3,0	
50."–60."	20 „	à 2,0	
60."–70."	16 „	à 1,6	
42"	106 Rucke	à 2,5	

Kurve 9. Blick +30° +35°.

0."–10."	18 Rucke	à 1,8	(Fig. 56.)
10."–20."	23 „	à 2,3	
20."–30."	19 „	à 1,9	
30."–40."	17 „	à 1,7	
40"	77 Rucke	à 1,92	

Im absteigenden Teil der Zuckungen kommen in dieser Kurve an vielen Stellen kleine Wellen vor. In der 2. Sekunde sind 8 zu zählen. In den vorhergehenden Kurven ist diese Erscheinung auch bereits zu beobachten, aber weniger ausgeprägt.

Die Zuckungen nehmen von der Mitte nach oben rechts zunächst an Amplitude und Geschwindigkeit zu, in der äußersten Peripherie wieder ab. Dieser Fall unterscheidet sich von allen vorhergehenden durch die Ungleichheit der Schwingungsfolge, die nach der Peripherie zu immer auffallender wird. Das Zittern tritt hier mehr in Form von unregelmäßigen Perioden auf, an die sich längere Pausen anschließen.

Für weitere Untersuchungen stand mir der Kranke nicht mehr zur Verfügung. Er starb bald nachher.

3. Künstliches Augenzittern.

Junge Tiere werden bei Dunkelaufenthalt von Augenzittern befallen (Raudnitz), das dem der Bergleute wesensgleich ist (Ohm). Da ich aus theoretischen Gründen das berufliche Zittern aus dem Ohrlabyrinth herleitete, lag der Gedanke nahe, daß Zerstörung beider Labyrinthe das Dunkelzittern der Tiere beseitigen müsse. Im Gefolge dieser operativen Eingriffe entsteht nun bisweilen ein Rucknystagmus, der in einem Fall leidlich registriert werden konnte.

Fall 13. Der ca. 3–4 Wochen alte Hund Prinz wurde am 15. Mai 1916 in den Dunkelraum gebracht und bekam bereits nach 11 Tagen die ersten Spuren des Dunkelzitterns, das sich im Laufe der nächsten Wochen sehr verschlimmerte. Es ist auf beiden Augen schräg ellipsenförmig von oben rechts nach unten links. Drehung gegen den Uhrzeiger.

28. VI. 1916. Heftiges ununterbrochenes Zittern bei allen Blickrichtungen, aber nicht gleichmäßig nach Schwingungsrichtung und -dauer.

Abends $6^h 20'$ Operation durch Herrn Dr. Lübbers (Gladbeck). Nachdem der Hund eine Weile an den Beinen und am Maul auf dem Brett festgebunden war, wurde das Zittern viel geringer und verschwand zeitweise ganz*).

Novocain-Suprarenin-Einspritzung hinter beiden Ohren.

*) Verschlimmerung durch körperliche Erschütterungen und Beruhigung durch Fixierung des Kopfes ist auch eine Eigenschaft des Augenzitterns der Bergleute.

Während der Einspritzung und auch während der Operation, die anfangs sicher noch schmerzt, wird das Zittern nicht wieder stärker, woraus man schließen kann, daß seelische Erregung das Zittern nicht verschlimmert.

Nach Beseitigung der dicken Muskelmassen und Eröffnung des Knochens am rechten Ohr entsteht eine so starke Blutung, daß zunächst tamponiert werden muß. Inzwischen wird auf der linken Seite der Schädel freigelegt. Dort sind aber so abweichende Verhältnisse — langer Spalt im Knochen bis zur Mittellinie —, daß auf ein Eindringen ins Labyrinth zunächst verzichtet wird. Später zeigt sich der linke Fascialis gelähmt.

Dann wird das rechte Labyrinth eröffnet, wobei aber weder Fascialislähmung noch Nystagmus zu beobachten ist. Gleich nachher ist der Hund sehr unruhig und bellt.

$9^h 30'$ kein Dunkelzittern; später geringes Zittern beim Blick nach unten.

29. VI. $10^h 30'$. Hund ist munter und läuft etwas herum. Dunkelzittern ohne Zweifel viel geringer, manchmal gar nicht, meistens leise und langsam, besonders bei Grad- und Linksblick; kleinschlägig und schnell bei Rechtsblick. Kopf wird gerade gehalten. Kein Rucknystagmus. Zuerst scheinen beide Augen gerade zu stehen. Später steht das rechte Auge meistens etwas nach unten innen, das linke nach oben außen. Während vor der Operation Neigung des Kopfes zur rechten und linken Seite starke Verschiebung der Augen hervorrief, ist diese jetzt nicht mehr deutlich.

30. VI. Der Hund ist flink auf den Beinen. Abends ist das Zittern gering, hauptsächlich bei Blick nach rechts; sonst auch bei der Spiegelung meistens nicht mehr zu sehen. Bei aufrechter Kopfhaltung und bei Neigung zur rechten Schulter stehen die Augen zuerst gerade. Bei Neigung zur linken Schulter geht das rechte Auge nach unten innen, das linke nach oben außen (relativ zur Lidspalte). Der Höhenunterschied ist sehr groß. Letztere Augenstellung bleibt dann auch bei gerader Kopfhaltung bestehen.

2. VII. Hund munter, trinkt und frißt aber noch wenig. Dunkelzittern fehlt oder nur spurenweise vorhanden.

3. VII. Zittern bei Geradblick gering oder fehlend, deutlich und schnell bei Rechtsblick, ganz nach links auch mehr als geradeaus.

5. VII. Drehversuche. Beim Drehen nach beiden Seiten lebhafter Drehnystagmus und Nachnystagmus.

10×	rechtsherum	Nachnystagmus nach links	17	Sekunden lang.
10×	linksherum	„ „ rechts	15	„ „ .

Daraus geht hervor, daß beide Labyrinthe noch gut funktionieren.

Nach dem Drehen ist das Dunkelzittern lebhafter, sowohl bei Rechts- als Linksblick, am wenigsten geradeaus.

29. VII. Das Dunkelzittern ist wieder sehr heftig. Operation in Äthernarkose und nach Novocain-Suprarenin-Einspritzung am rechten Ohr. Der Hund schläft nur langsam ein. Das Dunkelzittern verschwindet. Da auch jetzt bei beginnender Aufmeißelung wieder eine heftige Blutung entsteht, wird die Operation abgebrochen. Der Hund ist beim Erwachen ganz schlaff, hat aber sofort wieder heftiges Zittern.

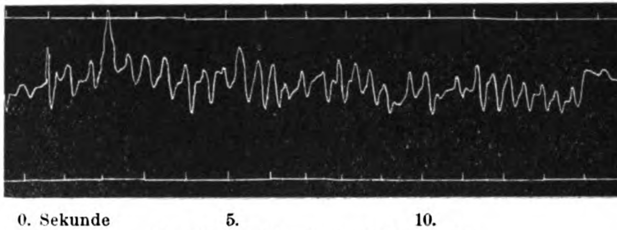
2. VIII. Die letzte Operation hat gar keine Änderung im Befinden und Dunkelzittern des Hundes gebracht. Heute neuer Versuch am rechten Ohr in Äthernarkose um 8 Uhr morgens. Das Zittern verschwindet eher, als der Schlaf eintritt. Ich gehe dicht hinter der Ohrmuschel unterhalb der Knochenleiste, die vom Ohr zur Protuberantia occipitalis geht, in die Tiefe. Dabei entsteht ein Rucknystagmus, dessen schnelle Phase merkwürdigerweise nach links schlägt. Dort wird kräftig zugeschlagen und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wobei es

wieder heftig blutet. Nach Beendigung der Operation besteht heftiges Dunkelzittern und beträchtlicher Tiefstand des linken und mäßiger Hochstand des rechten Auges.

10 Uhr noch Dunkelzittern, sonst nichts Besonderes.

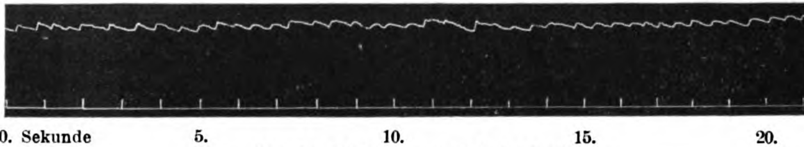
12 Uhr. Der Hund fällt bei Gehversuchen auf die rechte Seite, hält den Kopf nach rechts geneigt, das linke Auge ist etwas nach oben, das rechte nach unten verschoben. Jetzt ist auch außerordentlich grobschlägiger Rucknystagmus vorhanden. Die Hauptrichtung ist Raddrehung, deren schnelle Phase auf beiden Seiten mit dem Uhrzeiger schlägt (L > R). Gleichzeitig kommt eine diagonale Bewegung vor, deren schnelle Phase am rechten Auge nach oben innen, am linken Auge nach unten außen gerichtet ist. In $^1/_2$ Minute werden 72 Schläge gezählt. Das Dunkelzittern scheint bei peripheren Blickrichtungen noch nebenherzugehen; in der Mitte fällt es nicht auf. Lebhafter Lidkrampf am rechten Auge.

Künstliches Augenzittern.



0. Sekunde 5. 10.

Fig. 57. Rechtes Auge. Hebel 10 : 40.



0. Sekunde 5. 10. 15. 20.

Fig. 58. Linkes Auge. Hebel 12 : 30.

Fall 13. Hund Prinz.

1 Uhr derselbe Befund.

Registrierung mit senkrechtem Hebel verschiedener Übersetzung, der an das Oberlid genäht wird.

In der Kurve des rechten Auges (Fig. 57) entspricht die schnelle Phase der Hebung, in der Kurve des linken Auges einer Senkung, was mit der obigen Beschreibung des Nystagmus übereinstimmt. Die Registrierung des rechten Auges wird durch den Lidkrampf gestört, der am linken Auge wegen der Facialislähmung wegfällt.

R. A.	3.″–10.″	16	Zuckungen	à 2,3	(Fig. 57.)
L. A.	0.″–10.″	20	„		(Fig. 58.)
	10.″–20.″	19	„		
	20.″–30.″	21	„		
	30.″–40.″	20	„		
	40.″–50.″	19,5	„		
	61.″–71.″	19	„		
	80.″–90.″	18	„		
	70″	136,5	Zuckungen	à 1,95	

3. VIII. Hund läuft herum; hält den Kopf noch etwas schief nach rechts. Der Rucknystagmus ist nach Zahl und Ausschlag geringer. Daneben besteht wieder ziemlich lebhaftes Dunkelzittern. Abends ist der Rucknystagmus verschwunden.

4. VIII. Schnelles Dunkelzittern.

22. VIII. Dunkelzittern sehr schlimm.

12 Uhr. In Chloroform-(später Äther-)narkose und nach Novocain-Suprarenineinspritzung, Eröffnung der linken Paukenhöhle (Dr. Lübbers) und dann Zerstörung des linken Labyrinths mit Pinzette und scharfem Löffel, wobei heftiger, hauptsächlich wagerechter Rucknystagmus mit schneller Phase nach rechts auftritt. Zuletzt Ätzung mit Acid. carbol. liquef. Gleich darauf wird in derselben Weise das rechte Labyrinth zerstört. Danach steht das linke Auge tiefer. Rechts wagerechter Rucknystagmus nach rechts, vielleicht mit etwas Raddrehung, links hauptsächlich Raddrehung gegen den Uhrzeiger mit senkrechten Rucken nach oben.

Nach Entfesselung wälzt sich der Hund nach links. Abends 9 Uhr mißglückt ein Versuch, den Nystagmus zu registrieren, an der Störung durch die Atembewegungen. Heftiger Rucknystagmus wie oben (links mehr als rechts). Fortwährende kleine Zuckungen des Oberlides. Ob noch Dunkelzittern dabei ist, erscheint fraglich. Am rechten Auge besteht es möglicherweise noch in ganz geringem Grade; am linken Auge ist nichts zu merken. Der Kopf ist nach links „gewendet“ und stark nach links „geneigt“. Losgelassen wälzt sich der Hund mit großer Heftigkeit nach links. Wenn das rechte Auge fixiert, ist das linke Auge stark nach unten innen verschoben.

Das ganze Bild spricht für starke Reizung des rechten Labyrinths. Der Hund wird mit der Schlundsonde gefüttert.

23. VIII., 7 Uhr morgens. Derselbe heftige Rucknystagmus (rechts mehr als links). Abends 9 Uhr sind Rucknystagmus und die Lidunruhe viel geringer. Mit dem Augenspiegel ist am rechten Auge sicheres Dunkelzittern zu beobachten. Der Hund leistet der Öffnung des Maules starken Widerstand, was auch wohl gegen eine vollständige Zerstörung der Labyrinthe spricht.

24. VIII. In der Kiste hält der Hund den Kopf so stark nach links „gewendet“, daß die Schnauze an die linke Brustseite stößt und so stark nach links „geneigt“, daß das linke Auge nach unten sieht. Der Rumpf ist nach rechts konvex. Wird der Hund auf den Boden gelegt, wälzt er sich noch nach links. Das Ruckzittern ist jetzt gering, am rechten Auge senkrecht oder ein wenig schräg nach oben innen, mit schneller Phase nach unten, am linken Auge ganz klein. Hier scheint die schnelle Phase nach oben gerichtet zu sein. Das Dunkelzittern ist heute, wenn überhaupt, rechts nur spurweise vorhanden, viel geringer als gestern Abend und zweifellos ganz gering im Vergleich zu der Zeit vor der Operation. Der labyrinthäre Ursprung des Dunkelzitterns ist damit experimentell bewiesen. 9 Uhr abends weder Ruck- noch Dunkelzittern. Nachts Exitus.

Zusammenfassung.

Die Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Schwingungsrichtung bei geradem Blick und die höchste beobachtete Zuckungszahl.

Unter den angeborenen Arten von Augenzittern steht das wagerechte an Häufigkeit obenan. Ziemlich zahlreich ist auch die Raddrehung. Die Aufstellung eines Systems ist auf Grund der wenigen Fälle nicht möglich, auch deshalb schwierig, weil die Schwingungsrichtung mit der Augenstellung wechseln kann.

Tabelle 2.

Fall	Richtung der Zuckung bei Geradblick	Ablauf der Zuckung	Höchste Zuckungszahl in 1 Sek.	in 1 Min.	Blickrichtung
1	wagerecht	Rechtsrucke	5,2	312	−35° +40°
2	Raddrehung	ruckförmig geg. Uhrzeiger	3,63	212,8	−30° 0°
3	wagerecht	Rechtsrucke	4,4	284	0° +40°
		Linksrucke	5,0	300	0° 0°
		pendelförmig	2,1	126	0° 0°
4	Raddrehung	ruckförmig	3,5	210	0° 0°
5	Raddrehg. + wager.	ruckförmig	4,3	258	+20° +37°
6	wagerecht	Linksrucke	5,2	312	+15° −40°
7	,,	Rechtsrucke	2,68	160,8	0° 0°
	,,	Linksrucke	2,9	174	0° −45°
8	Raddrehung	pendelförmig	0,6	36	+20° +37°
9	wagerecht	pendelförmig	2,3	138	−30°
	,,	Linksrucke	2,6	156	Blick nach links
10	,,	pendelförmig	6,0	360	
11	senkrecht	Abrucke	4,35	261	−39° +30°
12	?		3,4	204	+20° +35°
13	R. A. oben innen	ruckförmig	2,3	138	
	L. A. unten außen	,,	2,0	120	

Die Einzelzuckung besteht in der Mehrzahl der Fälle aus zwei sehr verschieden langen Phasen (Ruckzittern), während bei einer Minderheit beide Phasen ungefähr gleich lang erscheinen (Pendelzittern). Der Charakter der Zuckung wird von der Augenstellung und Beleuchtung beeinflußt. Der ruckförmige Ablauf ist um so ausgeprägter, je peripherer die Blickrichtung ist, und zwar schlägt bei wagerechtem Zittern die schnelle Phase bei Rechtsblick nach rechts, bei Linksblick nach links. Die Grenze braucht aber nicht genau von der Mitte gebildet zu werden, sondern es kann z. B. das Gebiet der Linksrucke sich etwas über die Mitte nach rechts erstrecken. Mitunter ist auch das Zittern in der Mitte pendelförmig, in der Peripherie ruckförmig.

Der Ablauf der Zuckungen vollzieht sich im Hellen schneller als im Dunkeln, und zwar ist es hauptsächlich die langsame Phase, die sich mit der Herabsetzung der Beleuchtung verlängert. Mitunter wandelt sich auch ein im Hellen ruckförmig auftretendes Zittern im Dunkeln in ein pendelförmiges um.

Vergleich des Augenzitterns der Bergleute mit den übrigen Arten von Zittern.

Wenn ich meinem großen Material an Augenzittern der Bergleute auch nur eine kleine Zahl von anderen Zitterarten gegenüberstellen kann, so läßt sich doch schon sagen, daß das berufliche Zittern im Rahmen des Nystagmus keine Sonderstellung innehat. Es unterscheidet

sich von dem angeborenen Zittern zunächst durch eine viel größere Mannigfaltigkeit der Schwingungsrichtung, die meistens noch dissoziierten Charakter hat, während das angeborene Zittern, von Verschiedenheiten der Amplitude abgesehen, im allgemeinen gleichsinnig ist. Der Schwingungscharakter ist bei der Mehrzahl der Fälle von Augenzittern der Bergleute pendelförmig, bei der Mehrzahl der Fälle von angeborenem Zittern ruckförmig. Ebenso wie es aber beim bergmännischen Zittern Fälle mit ruckförmigem Ablauf gibt, kommen beim angeborenen Zittern Fälle mit pendelförmigen Schwingungen vor. Auf Grund der Kurvenbilder würde sich in einzelnen Fällen keine sichere Entscheidung, ob angeboren oder erworben, treffen lassen.

Was die Schnelligkeit der Zuckungen angeht, so habe ich beim Augenzittern der Bergleute 150—763 Zuckungen in der Minute (2. S. 75 und 173), beim angeborenen Zittern 36—360 festgestellt.

Höchst bemerkenswert ist, daß sich sowohl beim bergmännischen wie beim angeborenen Zittern gleiche Beziehungen zur Beleuchtung nachweisen lassen, nämlich Beschleunigung im Hellen, Verlangsamung im Dunkeln.

Auch der beim Augenzittern der Bergleute beobachtete verschlimmernde Einfluß körperlicher Erschütterungen ist bei manchen angeborenen Fällen nachweisbar.

Der folgende Aufsatz wird den feineren Ablauf des nichtberuflichen Zitterns und seine Theorie behandeln.

Literatur.

1. Ohm, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **89**, **91** u. **92**.
2. —, Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer, Berlin 1916.
3. Coppez, La nystagmographie. Arch. d'opht. **30**. 693. 1910.
4. —, Le nystagmus (Tremblement oculaire). Paris, Steinheil, 1913.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. H. Sattler] und aus dem Physiologisch-chemischen Institut der Universität Leipzig [Direktor: Prof. Dr. M. Siegfried].)

Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Krystallinse*).

Von

Dr. Max Goldschmidt,

Privatdozent und II. Assistent der Augenklinik.

Mit 3 Textfiguren.

I. Teil: Das Reduktionsvermögen des Linseneiweißes.

Die normalen Verhältnisse der Blutzirkulation des Auges spielen für die Erhaltung der anatomischen und physikalischen Beschaffenheit der Krystallinse eine wichtige Rolle. So kann nach Wagenmann[1]) nach Durchschneidung einer Arteria ciliaris longa eine Trübung der Linse auftreten, die klinisch das Aussehen der Cataracta incipiens aufweist und pathologisch-anatomisch durch den Zerfall von Linsenfasern, durch das Auftreten von Eiweiß- und Myelinkugeln, amorphem Detritus und durch Zellwucherungen charakterisiert ist. Bei der Durchschneidung der beiden Arteriae ciliares longae und eines Teiles der kurzen hinteren Arterien tritt die Trübung der Linse viel rascher und intensiver auf, so daß Wagenmann geradezu von einer akuten Nekrose der Linse und einer akut auftretenden Katarakt spricht.

Auch die Unterbrechung der Zirkulation des Auges im Bereiche eines Teiles des Blutabflusses durch Unterbindung der Venae vorticosae [W. Koster[2])] ruft eine Trübung der Linse hervor, die bei experimentell günstigen Verhältnissen bereits in den ersten Wochen des Versuchs eintritt und zum Bilde einer Katarakt führt, die Koster mit der experimentellen Naphthalinkatarakt vergleicht. Während nun Koster die Entstehung der Katarakt erst nach einigen Wochen auftreten sah, teilen van Geuns[3]) und Leber[4]) Beobachtungen mit, wo die Linsentrübung nach 7 Tagen und sogar nach 10 Stunden entstand. Van Geuns sieht ebenso wie Carl Hess[5]) in einer primären Epithelschädigung des Linsenepithels die Ursache dieser experimentellen Starform. Leber weist jedoch bereits darauf hin (l. c., S. 458), daß die „Langsamkeit der Ent-

*) Diese Abhandlung dient als Habilitationsschrift.

wicklung der Katarakt nach Unterbindung der Venen mit dieser Erklärung nicht ganz im Einklange stehe, da man erwarten sollte, daß bei Wegfall des Schutzes durch das Epithel die Linsentrübung alsbald auftreten würde". Er sucht die Ursache, die bei der Unterbrechung des Blutkreislaufes die Linse zu mehr oder weniger raschem Absterben bringt, in der „Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr".

Wenn die angeführten experimentellen Arbeiten die Bedeutung des auf dem Blutwege herangeführten Sauerstoffs auch erkennen lassen, so geben sie doch keinen Aufschluß, auf welche Weise dieser molekulare Sauerstoff von den Linsenzellen in die aktive Form übergeführt wird, eine Form, in der allein die zum physiologischen Fortbestand der Linse notwendigen Oxydationen vermittelt werden können.

Die Erforschung der sog. inneren Atmung der Linse, wie dieses Problem der Aktivierung des Sauerstoffs genannt werden kann, wird durch den Nachweis von Sulfhydrilgruppen im Linseneiweiß ermöglicht.

Unter Sulfhydrilverbindungen sind ganz allgemein solche Verbindungen zu verstehen, die eine freie S-H-Gruppe (Sulfhydrilgruppe oder Mercaptangruppe) besitzen. Zu diesen Verbindungen gehören unter vielen anderen das

Äthylmercaptan $CH_3 \cdot CH_2 \cdot SH$,
Thioglykolsäure $COOH \cdot CH_2 \cdot SH$,
α-Thiomilchsäure $COOH \cdot CH(SH) \cdot CH_3$,
Cystein $COOH \cdot CH(NH_2)CH_2SH$,
Thiophenol C_6H_5SH

Das Vorkommen dieser SH-Gruppen ist durch die Nitroprussid-Natriumreaktion nachzuweisen. Diese Reaktion besteht darin, daß chemische Verbindungen und ebenso zahlreiche tierische Organe und Extrakte aus denselben, die diese SH-Gruppe enthalten, mit einer wäßrigen Lösung von Nitroprussidnatrium und Natronlauge oder Ammoniak eine Purpurfärbung ergeben.

Die Nitroprussidnatriumreaktion*) ist zuerst von K. H. Mörner[6]) zum Nachweis des Cystein angegeben. Gola[7]) wandte als erster die N-P-Reaktion auf pflanzenphysiologischem Gebiete systematisch an. Als Ergebnis teilte er mit, daß eine sulfhydrilhaltige Substanz für alle meristematischen Gewebe charakteristisch sei. Buffa[8]) dehnte diese Untersuchungen auf tierische Gewebe aus. Buffa, wie von ihm unabhängig Heffter[9]) betonen die große Verbreitung der Gruppen, die die N-P-Reaktion geben, stellen jedoch fest, daß einige Gewebe diese Reaktion schwächer und wieder andere diese Reaktion überhaupt nicht aufweisen. Heffter gibt einen Überblick über das Vorkommen dieser Reaktion:

*) Abgekürzt als N-P-R.

Organ	Reaktion
Leber	stark positiv
Muskel quergestreift	„ „
Nierenmark	„ „
Nebennierenmark	„ „
Gehirn	„ „
Darmschleimhaut	„ „
Nierenrinde	schwach positiv
Herzmuskel	„ „
Lunge	„ „
Unterhautzellgewebe	„ „
Aortenendothel	„ „
Nebennierenrinde	negativ
Magenschleimhaut	„
Schilddrüse	„
Knorpel	„
Knochen	„
Fettgewebe	„

Diesem Überblick ist der Befund Arnolds[10]) hinzuzufügen, daß die Krystallinse ebenfalls stark positive N-P-R. ergibt. Der Ausfall der N-P-R. des Linseneiweißes ist nach Arnold so außerordentlich deutlich, daß ein Teil der Untersuchungen dieses Autors an der Rinderlinse, als einem Paradigma dieser Reaktion ausgeführt sind.

W. Reiss[11]), durch die Untersuchungen Arnolds auf die positive N-P-R. des Linseneiweißes aufmerksam gemacht, konstatierte deren positiven Ausfall bei normalen und pathologischen menschlichen Linsen und prüfte das Verhalten der pathologischen Linsenformen hinsichtlich dieser Reaktion. Er erhielt folgende Resultate:

Cataracta hypermatura	Rinde negativ, Kern negativ
„ matura	Rinde in ca. $^2/_3$ der Fälle absolut negativ Kern in 93% der Fälle absolut negativ
„ fere matura	Rinde in ca. 15% der Fälle absolut negativ Kern in ca. 85% der Fälle absolut negativ
„ intumescens	Rinde und Kern positiv
„ traumatica	Rinde und Kern positiv.

Jess[12]) konnte diese Angaben bestätigen. Einer Anregung von Reiss folgend, dehnte Jess die N-P-R. auf die einzelnen Eiweißarten der Linse in genauer Befolgung der Mörnerschen Arbeit aus.

Nach Mörner[13]) besteht nämlich das Linseneiweiß aus einem löslichen Anteil, dem α-Krystallin, dem β-Krystallin und dem Albumin und einem unlöslichen Anteil, dem sog. Albumoid. Das Albumoid enthält 0,79% Schwefel, das α-Krystallin 0,56% und das β-Krystallin 1,27% Schwefel. Obwohl die unlöslichen wie auch die löslichen Spaltprodukte des Linseneiweißes schwefelhaltig sind, verhalten sie sich nach Jess gegenüber der N-P-R. ganz verschieden. Jess stellte genau nach den Vorschriften von Mörner das Albumoid, das α-Krystallin und das β-Krystallin dar. Das Albumoid war vollkommen negativ, das α-Krystallin schwach positiv und das β-Krystallin stark positiv auf Natriumnitroprussid.

In einem weiteren Beitrag zur Chemie der Linse weist Jess[14]) nach, daß die oben für Rinderlinsen erzielten Resultate auch auf das Linseneiweiß normaler und kataraktöser menschlicher Linsen zu beziehen sind.

In normalen Linsen nimmt nach Mörner[13]) die Menge an unlöslichem Albumoid von außen nach innen zu. Die Menge von löslichem Eiweiß nimmt von außen nach innen ab, und zwar das α-Krystallin von außen nach innen, das β-Krystallin von innen nach außen. Bei der Katarakt verschiebt sich nach Jess[14]) die Lokalisation der löslichen und unlöslichen Bestandteile, indirekt durch die N-P-R. nachgewiesen, derart, daß vom Zentrum nach der Peripherie der pathologischen Linse hin, die Globuline (α- und β-Krystallin) abnehmen und das Albumoid zunimmt oder, wie Jess sagt, sich die Globuline zum Teil in das Albumoid verwandeln. Jess sieht infolgedessen in dem Verschwinden der N-P-R. eine Umwandlung des Globulins in das Albumoid.

Zu einer anderen Erklärung über die Ursache des Verschwindens der N-P-R. gelangt Reiss[11]). Er weist auf die Möglichkeit hin, daß die Fettdegeneration des Linseneiweißes als Ursache für das Negativwerden der N-P-R. in Betracht kommen könne, da ja auch das Fett und die fettig degenerierte Leber keine N-P-R. mehr aufweisen.

Die Frage, worin die Ursache des Verschwindens der N-P-R. in pathologischen Linsen besteht, soll gemeinsam mit der Frage der biologischen Bedeutung der Sulfhydrilgruppe im Linseneiweiß behandelt werden, da diese beiden Probleme eng zusammengehören.

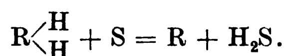
Reiss[11]) vermutet, daß das Cystein der Krystallinse eine Rolle beim Stoffwechsel spielen müsse, da gerade solche Organe reichlich Cystein enthalten, die, wie z. B. die Leber, einen intensiven Stoffwechsel besitzen. Diese Beziehung des Cysteins zum Stoffwechsel folgert Reiss auch aus der einzigartigen Stellung, die die Linse zum Blutgefäßsystem besitzt (keine direkte Versorgung durch Blutgefäße).

Sowohl Reiss wie auch Jess wandten ihr Interesse fast ausschließlich der Fragestellung zu, wie das Verschwinden der N-P-R. der pathologischen Linsenform zu erklären wäre. Die Frage, ob die Sulfhydrilgruppe

an und für sich auch für die unveränderte normale Linse von Bedeutung und welcher Art dieselbe wäre, wird von Reiss nur angedeutet und von Jess überhaupt nicht angeschnitten.

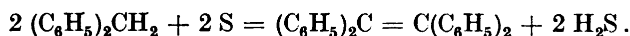
Der Erforschung der biologischen Bedeutung der Sulfhydrilgruppe im Linseneiweiß ist der erste Teil der Arbeit gewidmet.

De Rey-Pailhade[15]) zeigte als erster in systematischer Weise, daß beim Zusatz von Schwefel in Substanz zu Preßhefe, zu alkoholischen Auszügen aus Preßhefe und zu einer ganzen Reihe von Organen, z. B. Leber, Nieren, Milz usw. Schwefelwasserstoff entsteht. Dieser Vorgang stellt eine Reduktion dar. Entsprechend dem Stande der damaligen Forschung wurde diese reduzierende Fähigkeit der Organe, aus Schwefel Schwefelwasserstoff zu bilden, einer Reduktase, dem Philothion, zugeschrieben und der Vorgang in folgender Weise dargestellt:



$$R\langle^{H}_{H} + S = R + H_2S.$$

Abelous und Ribaut[16]) und später Heffter[17]) gemeinsam mit Hausmann wiesen eindeutig nach, daß dieser Vorgang der Reduktion des Schwefels zu Schwefelwasserstoff nicht fermentativer Natur ist. Rösing[18]) vergleicht die Reduktion des Schwefels zu Schwefelwasserstoff mit der Autoxydation von Aldehyden zu den entsprechenden Säuren (z. B. Benzaldehyd) und bezeichnet den Vorgang als eine Oxydation des Eiweißes: Ersatz eines H-Atoms durch eine OH-Gruppe des Wassers, wobei das H des Eiweißes und des H_2O sich mit dem S zu H_2S vereinigen solle. Auch Heffter hält diesen Prozeß für eine Oxydation, jedoch eine solche, die nicht durch Aufnahme von Sauerstoff, sondern unter Austritt von Wasserstoff vor sich geht. Er erinnert daran, daß der Schwefel in einer Reihe von Verbindungen sich des H derselben bemächtigt unter Bildung von H_2S, z. B. wird Diphenylmethan zu Tetraphenyläthylen oxydiert:



$$2\,(C_6H_5)_2CH_2 + 2\,S = (C_6H_5)_2C = C(C_6H_5)_2 + 2\,H_2S.$$

Heffter hat auch einige Thioverbindungen auf Schwefelwasserstoffbildung nach Zusatz von Schwefel untersucht auf Grund der leichten Abspaltbarkeit des Wasserstoffs des Thiophenols, der Thiobenzoesäure und des Benzylmercaptans und deren Übergang in die Disulfide, z. B.



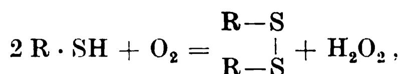
$$2\,C_6H_5SH + O = C_6H_5S—SC_6H_5 + H_2O.$$

In diesem Verhalten der Thioverbindungen (Mercaptane), auf Zusatz von Schwefel unter Disulfidbildung Schwefelwasserstoff zu bilden, sieht Heffter das Wesen des Reduktionsvermögens des Eiweißes der Organe.

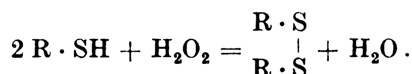
Auch andere Reduktionen, wie sie im tierischen Körper vor sich gehen, wie die der Jodate zu Jodiden, der Tellurite und Tellurate zu Tellur, des Ferricyankaliums zu der Ferroverbindung, der Kakodylsäure

zum Kakodyloxyd, der Pikrinsäure zu einem Aminokörper, des Quecksilberchlorürs zu metallischem Quecksilber usw. bezieht Heffter (Literatur daselbst) auf das Vorkommen dieser SH-Gruppen im Eiweiß.

In einer zweiten Arbeit gelingt es Heffter[9]) nachzuweisen, „daß bei der Reduktion des Schwefels durch Eiweißkörper und Organbrei der labile Wasserstoff von Sulfhydrilgruppen als Ursache anzusehen ist". In dieser Arbeit betont Heffter vor allen Dingen die Bedeutung der Sulfhydrilgruppen nicht nur für die Reduktionswirkungen, wie sie oben beschrieben wurden, sondern auch für die Oxydationsvorgänge im Organismus selbst, da die Anwesenheit der Sulfhydrilgruppen Aufschluß geben kann über den inneren Mechanismus der Sauerstoffaffinität. Heffter erinnert an die Arbeit von Engler und Broniatowski[19]), die die Autoxydation des Thiophenols beim Schütteln mit Luft nachgewiesen haben. Das Thiophenol nimmt dabei auf 4 Moleküle 1 Molekül Sauerstoff auf, mit intermediärer Entwicklung von Wasserstoffsuperoxyd. Heffter stellt diesen Vorgang allgemein so dar:

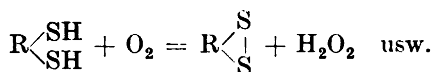


$$2\,R\cdot SH + O_2 = \begin{matrix} R-S \\ | \\ R-S \end{matrix} + H_2O_2\,,$$



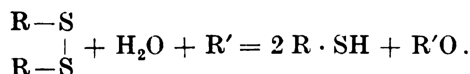
$$2\,R\cdot SH + H_2O_2 = \begin{matrix} R\cdot S \\ | \\ R\cdot S \end{matrix} + H_2O\,.$$

Bei dem Vorhandensein von mehreren SH-Gruppen, wie es Heffter beim Eiweiß annimmt, verläuft die Reaktion in der folgenden Weise:



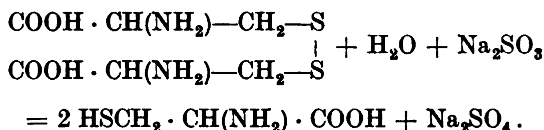
$$R\langle\begin{matrix} SH \\ SH \end{matrix} + O_2 = R\langle\begin{matrix} S \\ | \\ S \end{matrix} + H_2O_2 \quad \text{usw.}$$

Mit Hilfe der Sulfhydrilgruppen im Eiweiß wird demnach die Entstehung von Wasserstoffsuperoxyd verständlich und dadurch die Oxydation dysoxydabler Stoffe beim Vorhandensein oder Fehlen von Peroxydasen erst möglich. Im biologischen Geschehen der Zelle sind somit die Oxydationsvorgänge nur so lange möglich, wie SH-Gruppen vorhanden sind. Heffter stellt sich deshalb vor, damit der Mechanismus der inneren Atmung nicht unterbrochen wird, daß in der Zelle ein Körper, vergleichbar in der Wirkung dem Natriumsulfit, vorhanden ist, der die Disulfide wieder in die Sulfide zurückverwandelt:



$$\begin{matrix} R-S \\ | \\ R-S \end{matrix} + H_2O + R' = 2\,R\cdot SH + R'O\,.$$

Im Reagensglase gelingt es nämlich mit Hilfe des Natriumsulfits, das Cystin in das Cystein zurückzubilden



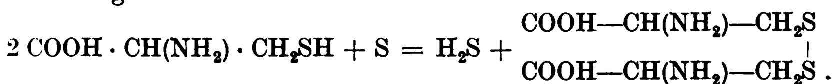
$$\begin{matrix} COOH \cdot CH(NH_2)—CH_2—S \\ | \\ COOH \cdot CH(NH_2)—CH_2—S \end{matrix} + H_2O + Na_2SO_3$$

$$= 2\,HSCH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH + Na_2SO_4 .$$

Heffters Anschauung über die Bedeutung des leichtbeweglichen Wasserstoffs der Sulfhydrilgruppe bei der Oxydation steht nicht vereinzelt da. Hoppe-Seyler[20]) und später auch Paul Ehrlich[21]) betonen die Rolle des Wasserstoffs für die Oxydation. Paul Ehrlich sagt hierzu: „Wenn Indigweiß mit freiem Sauerstoff in Berührung kommt, so erfolgt die Bildung von Indigblau nicht durch Anlagerung von Sauerstoff, sondern dadurch, daß dieser dem Indigweiß Wasserstoff entzieht und Wasser bildet. Es entspricht mithin die Indigblaubildung vollkommen der Oxydation des Hydrochinons zu Chinon.“ „An Hand dieses Beispieles,“ fährt Ehrlich fort, „könne man sich jeden Sauerstoffort des Protoplasmas analog konstituiert denken und ihm zwei konjugierte Gruppen zuschreiben, die sich bei der Oxydation durch Wasserstoffentziehung untereinander binden und bei der Reduktion wieder öffnen. Eine solche Annahme würde alle am Protoplasma zu beobachtenden Erscheinungen ungezwungen erklären lassen, insbesondere auch die kontinuierliche Tätigkeit, die durch einen steten Wechsel von Reduktion und Oxydation, richtiger Wasserstoffaufnahme und Wasserstoffabgabe, bedingt ist.“

Wir sehen also, daß das Vorhandensein der Sulfhydrilgruppen im Eiweiß der Organe für das Leben der Zellen wichtig ist, da mit Hilfe der SH-Gruppen die innere Atmung ermöglicht werden kann.

Daß die in Betracht kommende SH-Gruppe als Cystein im Eiweiß vorkommt, wurde bereits von Heffter angedeutet. Vom Cystein war es übrigens bereits vorher bekannt, daß es autoxydabel ist; daß es ebenfalls Schwefel zu Schwefelwasserstoff reduziert, konnte von Heffter nachgewiesen werden.

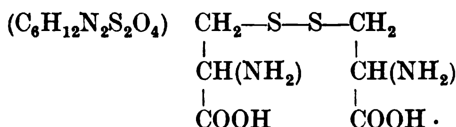


$$2\,COOH \cdot CH(NH_2) \cdot CH_2SH + S = H_2S + \begin{matrix} COOH—CH(NH_2)—CH_2S \\ | \\ COOH—CH(NH_2)—CH_2S \end{matrix} .$$

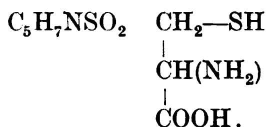
2 Cystein + Schwefel = Schwefelwasserstoff + Cystin.

Diese Reduktion ist nahezu quantitativ durchzuführen. Heffter hat von der berechneten Menge (14,39% H_2S) 12,84% erhalten. Der Fehler ist durch die Verunreinigung des Cysteins mit Cystin zu erklären. Auch die Untersuchungen Arnolds[10]) und Strassners[22]) haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß die SH-Gruppe des Eiweißes, die die N-P-R. gibt, dem Cystein angehört. Deshalb soll auch in der Folge nur noch vom Cystein als Träger der N-P-R. im Linseneiweiß gesprochen werden.

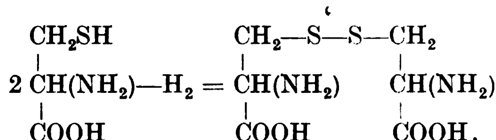
Das Cystin, dessen Konstitution von Friedmann[23]) aufgeklärt wurde, ist das Disulfid der α-Amino-β-Thiomilchsäure.



Nach Mörner[24])[25]) und Emden[26]) ist das Cystin ein regelmäßig vorkommendes Spaltungsprodukt des Eiweißes. Das Cystein ist die α-Amino-β-Thiomilchsäure.



Es kann aus Cystin durch Reduktion mit Zinn und Salzsäure in Cystein übergeführt werden.



Es kommt in zwei Isomeren vor, außer als α-Amino-β-Thiocystein noch als β-Amino-α-Thiocystein.

Bei der N-P-R. al einer Reaktion auf die Sulfhydrilgruppe des Cysteins reagiert also die SH-Gruppe. Die N-P-R. muß dementsprechend beim Cystin, da keine reaktionsfähige SH-Gruppe vorhanden ist, negativ sein.

Auf Grund der Vorstellungen, die man sich nach der obigen Darstellung von der Autoxydation des Eiweißes durch die Anwesenheit des Cysteins macht, habe ich die Autoxydation des Linseneiweißes bestimmt mit Hilfe seiner Fähigkeit, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren.

Werden Rinderlinsen in ganz frischem Zustande mit Quarzsand fein zu einer homogenen Masse zerrieben, mit wenig Wasser angesetzt und Schwefel in Substanz hinzugefügt, dann entsteht schon nach sehr kurzer Zeit (3—10 Minuten) Schwefelwasserstoff. Zu dessen Nachweis wird eine Probe des Linsenbreies schwach angesäuert und ein Bleiacetatpapierstreifen als Indicator in das Reagensglas eingeführt: es tritt Braun- bis Schwarzfärbung ein. Die Ansäuerung ist notwendig, da in der bekanntlich alkalisch reagierenden Linsenmasse der Schwefelwasserstoff gebunden ist und erst durch die Ansäuerung frei wird. Der Schwefelwasserstoff entstammt dabei nicht direkt dem Linseneiweiß, sondern er

entsteht erst durch Reduktion des zugesetzten Schwefels zu Schwefelwasserstoff; denn Linseneiweiß ohne Zusatz von Schwefel bewirkt unter sonst gleichen Bedingungen keine Bleischwärzung. Auch Schwefel in Wasser suspendiert, liefert in der entsprechend kurzen Zeit keine nachweisbaren Schwefelwasserstoffmengen. Nach ca. 48 Stunden ist der Reduktionsvorgang beendet. Schwefelwasserstoff ist auch nach Zusatz von neuen Schwefelmengen nicht mehr nachweisbar. Wird jedoch Linsensubstanz von neuem dem erschöpften Linsenschwefelbrei zugefügt, so ist sehr bald wieder Schwefelwasserstoff nachzuweisen.

Wir haben es also auch bei der Linse, ebenso wie es Heffter für Eiereiweiß nachgewiesen hat, nicht mit einem fermentativen oder katalytischen Prozeß zu tun, da sonst eine Erschöpfung der Reduktionskraft des Linseneiweißes nicht eintreten könnte. Wird das Linseneiweiß, ehe es zum Versuch verwendet wird, auf 80° oder höher erhitzt, so erlischt seine Fähigkeit, nach Zusatz von Schwefel diesen zu reduzieren. Dieses Erlöschen des Reduktionsvermögens könnte man auf eine Fermentnatur des Vorganges beziehen, es ist jedoch dadurch zu erklären, daß das Cystein bei höherer Temperatur, besonders in alkalischer Lösung, in Cystin übergeht.

Absolut beweisend, daß der Reduktionsvorgang als eine rein chemische Reaktion aufzufassen ist, ist der Umstand, daß die vor Ansetzen des Versuchs positive N-P-R. am Ende des Versuches negativ geworden ist. Würde das Linseneiweiß die Rolle eines Katalysators spielen, so müßte derselbe am Ende der chemischen Reaktion unverändert erscheinen, was jedoch nicht der Fall ist.

Wird Linseneiweiß, dessen Fähigkeit, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren, erschöpft ist, mit Natriumsulfit behandelt (über die Methode siehe weiter unten), so wird die N-P-R. wieder positiv. Dieser Versuch ist so zu deuten, daß das bei der Reduktion des Schwefels aus dem Cystein entstandene Cystin wieder in Cystein übergeführt wird.

Wir sehen also, daß das intraproteine Cystein des Linseneiweißes die gleichen Verhältnisse darbietet, wie sie Heffter für das Ovoalbumin usw. mitgeteilt hat. Infolgedessen sind auch die Schlüsse, die bereits weiter oben diskutiert wurden, ohne weiteres auch auf das Linseneiweiß anwendbar. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß dank dem Vorkommen der Cysteingruppe im Linseneiweiß die Fähigkeit der Linse, den Sauerstoff zu assimilieren, gewährleistet ist, eine Bedingung, ohne die die Linse ihre physiologischen Eigenschaften nicht bewahren kann.

Hierdurch erhält die Frage nach der Bedeutung des Cysteins in der Krystallinse eine wichtige Beziehung zum Stoffwechsel der Linse.

Mörner[13]) und Jess[14]) haben angegeben, daß die alternde Linse die bereits weiter oben dargestellte Veränderung der löslichen Bestand-

teile des Linseneiweißes in die unlöslichen durchmacht. Es soll hier nicht auf die von Jess geäußerte Ansicht eingegangen werden, ob das Cystein, durch die N-P-R. nachgewiesen, an die löslichen Eiweißkörper gebunden ist und mit deren Verschwinden resp. Abnahme sich ebenfalls ändert.

Es ergab sich vielmehr, eingedenk der biologischen Bedeutung des Cysteins, die Problemstellung, ob zwischen der jugendlichen und alternden Linse quantitative Unterschiede im Cysteingehalt vorhanden sind.

Die quantitativen Veränderungen einiger Bestandteile der Linse bei dem Sklerosierungsprozeß sind außer von Mörner und Jess noch von verschiedenen Autoren bearbeitet worden, unter anderen findet Deutschmann[27]) eine Abnahme des Wassergehalts bei gleichzeitiger Zunahme der Trockenbestandteile. Die Vermehrung des Cholestearins wurde von Jacobsen[28]) und Cahn[29]) nachgewiesen, während Gross[30]) und Jess[14]) diese Vermehrung vermissen.

Es wäre nun am nächsten gelegen, das Cystein resp. das Cystin der Linsen von verschiedenem Alter zu isolieren und dann quantitativ zu bestimmen. Bei den geringen Mengenverhältnissen, die bei der Untersuchung eines Linsenpaares in Betracht kommen, und vor allen Dingen bei dem vollständigen Mangel eines ausreichenden Verfahrens zur quantitativen Bestimmung dieser Abbauprodukte, mußte eine andere Methode, und zwar eine indirekte benutzt werden. Diese besteht darin, daß die Menge Schwefelwasserstoff, die von einem Linsenpaar eines Tieres von bestimmtem Alter unter Zusatz von Schwefel in Substanz gebildet wird, quantitativ bestimmt wird.

Methode.

Die Methode Heffters[17]) zur quantitativen Bestimmung des Reduktionsvermögens von Leber, war die folgende. Das zur Untersuchung kommende Organ wurde zu Brei zerrieben und mit Toluol, seltener Chloroform, versetzt. Dieses Gemisch befand sich in einem Kolben, dessen doppelt durchbohrter Stopfen Röhren zum Durchleiten von Gas besaß. Das zum Austreiben des gebildeten Schwefelwasserstoffs dienende Gas (Luft) wurde vor dem Eintritt in den Kolben gewaschen durch Durchleiten durch je eine Waschflasche mit Wasser und Bleinitratlösung. Von einem Eintauchen des Gaszuleitungsrohres in den Leberbrei wurde wegen des Schäumens abgesehen: das Zuleitungsrohr endigte dicht über der Oberfläche des Organbreis. Der Kolben stand in einem Wasserbad von 37—40°. Zur Absorption des Schwefelwasserstoffs diente $^1/_{100}$ n- ($^1/_{10}$ n-)Jodlösung. Zur Vermeidung von Fehlern wurde hinter das die Jodlösung enthaltende Absorptionsgefäß ein gleiches mit $^1/_{100}$ n- ($^1/_{10}$ n-)Natriumthiosulfatlösung eingeschaltet. Durch Titration wurde am Ende des Versuchs ermittelt, wieviel Jod im ersten

Gefäß reduziert und wieviel in das zweite übergerissen worden war. Die Differenz ergab die dem gebildeten Schwefelwasserstoff entsprechende Jodmenge. Heffter bemerkt hierzu, daß diese Versuchsanordnung gewisse Mängel besitze.

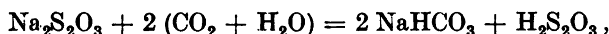
Bei der Nachprüfung dieser Versuchsanordnung ergab es sich, daß bereits beim Durchleiten von Luft durch eine Natriumthiosulfatlösung infolge des Kohlendioxydgehaltes der Luft eine Veränderung des Natriumthiosulfats entsteht.

Versuch: Luft, die durch angesäuerte Kaliumpermanganatlösung (zur Beseitigung etwaigen Schwefelwasserstoffgehalts der Laboratoriumsluft) gewaschen war, wurde während 18 Stunden durch eine Natriumthiosulfatlösung geleitet. Es wurde 1,55 $^1/_{10}$ n-Jodlösung verbraucht.

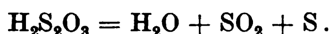
Versuch: Luft, während 18 Stunden durch Natriumthiosulfatlösung geleitet. Es wurde 2,15 $^1/_{10}$ n-Jodlösung verbraucht.

Versuch: Es wurde Luft $2^1/_2$ Stunden lang durch Natriumthiosulfatlösung geleitet. Es wurde 0,9 $^1/_{10}$ n-Jodlösung verbraucht.

Die Natriumthiosulfatlösung ändert sich nämlich wie folgt:



$$Na_2S_2O_3 + 2\,(CO_2 + H_2O) = 2\,NaHCO_3 + H_2S_2O_3\,,$$



$$H_2S_2O_3 = H_2O + SO_2 + S\,.$$

Dadurch wird die Titerstellung der Natriumthiosulfatlösung zu hoch, da Schwefeldioxyd mehr Jod verbraucht als die Menge Jodschwefelsäure, aus der sie entstanden ist. (Treadwell.)

Dieser sog. Kohlendioxydfehler beim Durchleiten von Luft kann vermieden werden, wenn dieselben durch Passieren eines Gefäßes mit Natronlauge gewaschen wird.

Versuch: Die Luft wird vor dem Einleiten in die Natriumthiosulfatlösung durch eine Waschflasche mit 25 proz. Natronlauge geschickt. Dauer des Versuchs 10 Stunden. Es wurde verbraucht 0,02 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

Obwohl dieser Versuch zeigt, daß sich Luft als Austreibungsgas, wenn das Kohlendioxyd entfernt ist, verwenden läßt, so wurde doch von ihrem Gebrauch in den Hauptversuchen abgesehen. Heffter teilt nämlich selbst mit, daß durch längeres Durchleiten von Luft durch Extrakte von Niere und Leber vom Pferd die N-P-R. und dadurch auch das Reduktionsvermögen aufgehoben wurde. Da der Stickstoff der Luft a priori als indifferent dem Organbrei gegenüber aufgefaßt werden muß, so ist die Änderung des Versuchsbreies der N-P-R. gegenüber auf den Sauerstoff der Luft zu beziehen.

Zu unseren Versuchen wurde deshalb das indifferente Wasserstoffgas verwendet, das, um es sicher von Verunreinigung zu befreien, zuerst durch eine mit Schwefelsäure angesäuerte Kaliumpermanganatlösung (zur Entfernung des evtl. beigemischten Schwefelwasserstoffs) und sodann durch eine 25 proz. NaOH-Lösung durchgeleitet wurde.

Aus den beiden folgenden Versuchen geht hervor, daß das Waschen des in Gasbomben käuflichen Wasserstoffs durchaus nötig ist.

a) Im sog. leeren Versuch wurde während 2 Stunden ungereinigter Wasserstoff durch eine Jod- und Natriumthiosulfatlösung geleitet. Es wurden verbraucht 0,31 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

b) Während 3 Stunden wurde nach der oben angegebenen Art gewaschener Wasserstoff durch eine Jod- und Natriumthiosulfatlösung durchgeleitet. Es wurden verbraucht 0,06 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

Bereits Heffter und später besonders Strassner[22]) betonen, daß diejenigen Organe, die der Autolyse während des Versuchs unterworfen sind, in ihrem Vermögen, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren, stark abnehmen. Autolytische Prozesse des Linseneiweißes konnte ich[32]) ebenfalls in einer früheren Arbeit nachweisen. Es mußte deshalb der Einfluß der Autolyse nach Möglichkeit durch rasche Beendigung des ganzen Versuchs bewirkt werden. Durch Wahl einer relativ geringen Menge Linsensubstanz, durch intensivste Zerkleinerung, durch Arbeiten im Vakuum (bei 20 mm Hg) und durch Eintauchen des Zuleitungsrohres in den Linsenschwefelbrei, wird dies erreicht.

Der Versuch im einzelnen war nun folgendermaßen.

1. Wahl des Materials.

Es wurden nur Kalbs- und Rinderlinsen verwendet. Die Augäpfel wurden lebensfrisch aus dem Schlachthof bezogen, die Linse in der Kapsel sofort extrahiert und mit Quarzsand, der vorher ausgeglüht war, um ihn von organischen, d. h. stickstoffhaltigen Beimengungen zu befreien, unter Zufügung von 100 ccm destilliertem Wasser zu einem möglichst homogenen Brei rasch verrieben. Zu jedem Versuch wurden die beiden Linsen des gleichen Tieres genommen. Das Alter des Tieres wurde, wie es Jess angibt, nach dem Gebiß der Tiere bestimmt. Das so erhaltene Resultat, besonders bei älteren Tieren, wurde jedoch durch die Bestimmung des totalen Stickstoffs des Linsenbreis kontrolliert und evtl. geändert, da ja, wie aus den Tabellen von Jess hervorgeht, der Stickstoffgehalt der Krystallinse ein brauchbarer Maßstab für das Alter der Tiere ist.

2. Schwefel.

Sulfur praec. der Pharm. wurde mit Ammoniak gewaschen und dann mit absolutem Alkohol und Äther rasch im Vakuum getrocknet und dauernd über Schwefelsäure aufbewahrt. Um eine Fehlerquelle zu vermeiden, wurde der gereinigte Schwefel ständig auf

spontane Schwefelwasserstoffentwicklung geprüft.

3. Apparatur.

Der Wasserstoff wurde aus einer der käuflichen Gasbomben (Fig. 1) *A* entnommen. Um den Gasstrom regulieren zu können, ist hinter dem Differentialdruckventil *B* eine Capillare mit Klemmschraube *C* eingeschaltet. Der Wasserstoff wird zu seiner Reinigung von beigemengtem Schwefelwasserstoff und Kohlensäure durch eine mit Schwefelsäure angesäuerte Kaliumpermanganatlösung beschickte Waschflasche *D* und eine mit 25proz. Natronlauge gefüllte Waschflasche *E* geleitet. Von *E* aus gelangt der Gasstrom in den Entwicklungskolben *F* (Kjeldahl - Aufschließungskolben von 300 ccm). Derselbe ist mit dem Linsenbrei, 1 g Schwefel und 20 ccm Xylol beschickt und gut durchgeschüttelt. Das Rohr taucht in den Brei ein. Durch die Überschichtung des Breis mit Xylol wird das Schäumen, das sonst die quantitative Untersuchung gefährden würde, verhindert, und außerdem wird die Fäulnis bei länger dauernden Versuchen ausgeschaltet. Der Kjeldahlkolben *F* steht in

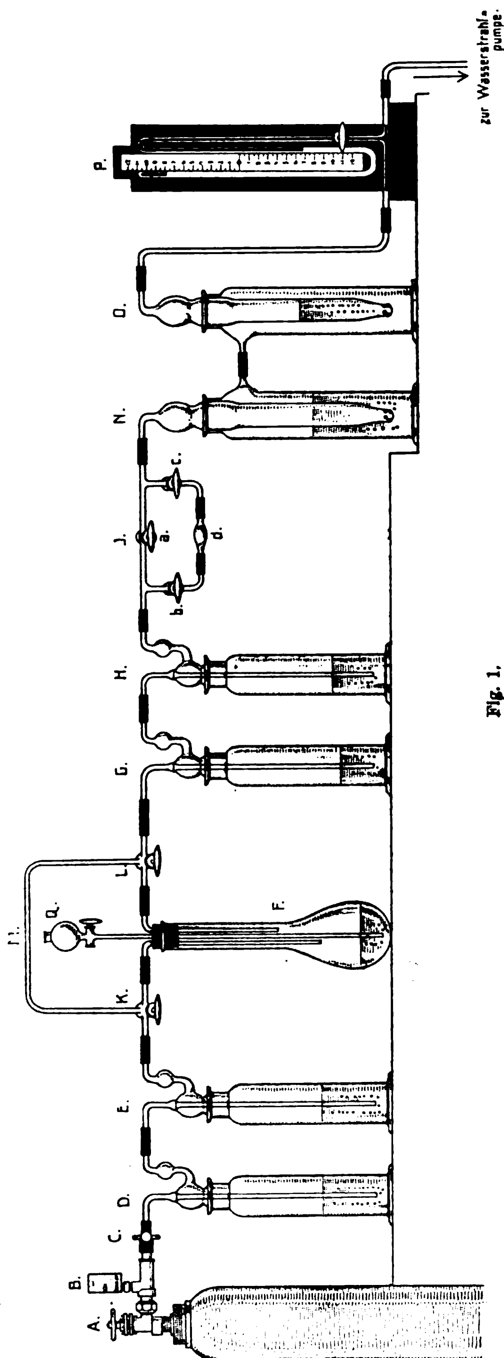


Fig. 1.

einem Thermostaten*) (Temperatur 37°). Der Gasstrom geht sodann durch die mit Paraffinum liquid. gefüllten beiden Waschflaschen *G* und *H*. Diese dienen dazu, das Xylol, das bei 37° und einem höheren Vakuum überdestilliert, zurückzuhalten. Dies gelingt jedoch nur dann restlos, wenn beide Gefäße eisgekühlt werden. Diese Vorrichtung zur Absorption des Xylols ist durchaus notwendig, da eine Überdestillation die Jodtitration dadurch, daß sich das Jod im Xylol in öligen Tropfen lösen würde, erheblich stört. Von *H* aus wird der im Versuch mit Schwefelwasserstoff beladene Gasstrom durch eine kleine Vorrichtung *I* geleitet, die dazu dient, den Beginn und das Ende der Schwefelwasserstoffentwicklung zu erkennen, ohne daß dadurch den quantitativen Versuch störende Verluste entstehen würden. Zu diesem Zweck besitzt das horizontale und mit einem Glashahn versehene Rohr *a* zwei Abzweigungen *b* und *c*, die ebenfalls durch Glashähne zu verschließen sind. Zwischen die Endstücke von *b* und *c* ist ein bauchiges Glasröhrchen *d* einzuschalten, das ein kleines Stückchen Bleiacetatpapier als Indicator für die Schwefelwasserstoffentwicklung aufnehmen kann. Zu Beginn des Versuchs wird nun die Stellung der Glashähne so gewählt, daß der Gasstrom durch *b*—*d*—*c* gehen muß. Sobald sich nun das Bleipapier in *d* zu bräunen beginnt, wird der Kjeldahlkolben durch die Dreiweghähne bei *K* und *L* aus dem Wasserstoffstrom ausgeschaltet und derselbe durch die Umleitung *M* direkt in die Waschflaschen *G* usw. übergeführt. Auf diese Weise gelingt es, den Schwefelwasserstoff im Röhrensystem *b*—*d*—*c* vollkommen in das Absorptionsgefäß *N* hinüberzutreiben. Ist dies geschehen, so wird der Hahn bei *a* geöffnet und bei *b* und *c* geschlossen. Nachdem dann im Glasröhrchen *d* ein neues Bleiacetatpapier eingesetzt ist, kann die Probe wiederholt werden. Von *I* aus gelangt der Gasstrom in das Absorptionsgefäß *N*. Der Einsatz des Waschgefäßes muß sehr gut eingeschliffen sein, damit ein Einfetten unnötig wird. Ein Einfetten der Glasränder ergab wesentliche Versuchsfehler durch die Entstehung von Jodfettsäuren. *N* ist mit $^1/_{100}$ n-Jodlösung beschickt und ist während der ganzen Versuchsdauer durch Umhüllung mit Schwarzpapier vor Lichtstrahlen geschützt.

Wie in den Versuchen von Heffter, habe ich ebenfalls hinter *N* ein gleiches Absorptionsgefäß *O* mit $^1/_{100}$ n-Natriumthiosulfatlösung geschaltet, um einen Verlust von mitgerissenem Jod zu vermeiden. Von *O* aus geht es zur Wasserstrahlsaugpumpe, nachdem vorher noch ein Quecksilbermanometer *P* zur Bestimmung des Vakuums eingeschaltet ist. Sämtliche Glasrohre sind untereinander durch älteren Druckschlauch verbunden. Ein Undichtwerden des ganzen Systems konnte vollkommen vermieden werden. Während des Vakuums werden geringe Mengen

*) Der Thermostat wurde in der Zeichnung der Übersicht wegen weggelassen

Wasserstoff, durch die Klemmschraube bei *c* reguliert, durch die Flüssigkeiten durchgeschickt, um das Stoßen in den verschiedenen Gefäßen zu verhüten. Das destillierte Wasser, das zur Verdünnung der $^1/_{100}$ n-Lösungen verwandt wurde, war frisch abgekocht, um es vollständig frei von CO_2 zu erhalten.

Heffter erwärmt den Kolben mit dem reduzierten Organbrei, sobald er annimmt, daß der Versuch beendigt ist, eine halbe Stunde lang auf 95°, um den Schwefelwasserstoff aus dem Kolben quantitativ auszutreiben. Dieses Verfahren konnte nicht übernommen werden, da Linseneiweiß bei 95° bereits spontan Schwefelwasserstoff auch ohne Zusatz von Schwefel abgibt. Das Verfahren zur vollständigen Überführung des Schwefelwasserstoffs in das Absorptionsgefäß gelingt jedoch auf folgende Weise. Durch einen Scheidetrichter *Q*, der durch den Gummistopfen in den Kolben *F* eingeführt ist, wird der alkalisch reagierende Linsenbrei durch 50 ccm $^1/_{10}$ n-Schwefelsäure angesäuert. Läßt man sodann einen kräftigeren Wasserstoffstrom durch den Linsenbrei während einer halben Stunde hindurchgehen, bei einem Vakuum von ungefähr 20 mm Hg, so kann man sich am Ende des Versuches leicht überzeugen, daß der sauer reagierende Linsenbrei Bleiacetatpapier nicht mehr verändert, d. h. daß der ganze Schwefelwasserstoff in die Absorptionsgefäße übergeführt worden ist.

4. Kritik der Methode.

Es wurde zuerst untersucht, ob beim sog. leeren Versuch, d. h. bei Füllung des Kjeldahlkolbens *F* mit 100 ccm destilliertem Wasser und 20 ccm Xylol bei einer Versuchsanordnung, wie sie oben dargestellt wurde, die vorgelegten Jod- und Natriumthiosulfatlösungen unverändert blieben.

Versuch: Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer 3 Stunden. Verbrauch 0,05 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

Versuch: Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer 1 Stunde. Verbrauch 0,02 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

Aus diesen beiden Versuchen ergibt sich, daß der Verbrauch von $^1/_{10}$ n-Jodlösung nur gering ist, beträgt er doch innerhalb 3 Stunden nur 0,05 $^1/_{10}$ n- und in 1 Stunde nur 0,02 $^1/_{10}$ n-Jodlösung. Es mag darauf hingewiesen werden, daß ein beträchtlicher Teil des Jods in das Absorptionsgefäß mit Natriumthiosulfat regelmäßig mit hinübergerissen wird, daß jedoch hier die Absorption so vollkommen eintritt, daß eine Änderung der Titerstellung ausgeschlossen ist.

In gleicher Weise verläuft der Versuch, wenn außer dem destillierten Wasser und dem Xylol bei sonst gleichbleibenden Versuchsbedingungen, Schwefel in Substanz hinzugefügt wird.

Versuch: Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 24 Stunden. Im Kjeldahlkolben 100 ccm destilliertes Wasser, 1,0 Schwefel, 20 ccm Xylol.

(Im Röhrchen ist während der ganzen Dauer des Versuchs gerade eine kaum wahrnehmbare gelbliche Verfärbung des Bleiacetatpapiers zu sehen.)

Der Verbrauch beträgt innerhalb 24 Stunden 0,24 $^1/_{10}$ n-Jodlösung, d. h. in einer Stunde nur 0,0196 $^1/_{10}$ n-Jodlösung.

Der Verbrauch in der Zeiteinheit stimmt also sehr gut mit den oben mitgeteilten Versuchen ohne Schwefelzusatz überein. Der Verbrauch kann daher nicht aus einer Entstehung von Schwefelwasserstoff aus Schwefel herstammen. Heffter hatte mit Hilfe seiner Methode beim leeren Versuch unter Schwefelzusatz hingegen eine Differenz von 0,6 bis 1 ccm $^1/_{100}$ n-Jodlösung pro Stunde. Dieser Fehler ist demnach auf die oben bereits mitgeteilten Veränderungen der Titrationsflüssigkeiten beim Durchleiten von CO_2haltiger Luft zurückzuführen.

Wie bereits oben ausgeführt, war ein Haupterfordernis für die Brauchbarkeit der Methode, daß die Versuchsdauer möglichst abgekürzt wurde, um die Autolyse zu vermeiden. Die Fehlerquelle für Linseneiweiß, das der Autolyse unterworfen war, ist nämlich ganz beträchtlich. Während die Menge Schwefelwasserstoff, die von frischen, nicht der Autolyse unterworfenen Kalbslinsen gebildet wird, nie unter eine Menge sank, die 4,2 $^1/_{100}$ n-Jodlösung entsprach, ging die Menge Schwefelwasserstoff, die von einem Linsenpaare, das 48 Stunden lang der Autolyse unter Xylolzusatz ausgesetzt war, auf 0,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung herunter.

5. Versuche.

I. Kalbslinsen.

Versuch a: Ein paar Kalbslinsen von einem 8 Tage alten Kalb wurden mit Quarzsand zerrieben und mit 100 ccm destilliertem Wasser, 1 g Schwefel und 20 ccm Xylol angesetzt.

Temp. 37°. Dauer 2 Stunden. Vakuum 20 mm Hg.

Es wurden verbraucht	5,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektion 0,2 $^1/_{100}$ n pro Std. =	0,4 ,,	
Reduktion	5,4 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 0,9196 mg H_2S.

Das Reduktionsvermögen wird auf das im Versuch verwandte Eiweiß bezogen. Das Eiweiß wird wie folgt bestimmt: Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl = 60,8 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4 = 0,5127 g Eiweiß. Das Eiweiß wurde aus dem Stickstoffgehalt mit Hilfe des sog. Eiweißfaktors des Linseneiweißes berechnet. Derselbe beträgt 6,0182. Er wurde bestimmt aus 0,7026 g Eiweiß (über Schwefelsäure im Vakuum bis zur Gewichtskonstanz) = 82,5 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4 = 16,45% Stickstoff.

Dieser Wert stimmt mit Mörners[11]) ebenfalls direkt bestimmtem Faktor (l. c., S. 101) gut überein. Mörner erhielt den Faktor 6,0168, während Jess aus den von Mörner angegebenen Teilzahlen, d. h. dem Stickstoffgehalt der löslichen, unlöslichen usw. Bestandteile einen etwas niedrigeren Faktor berechnet, nämlich 5,9666.

In Prozenten auf die zum Versuch verwandte Eiweißmenge bezogen, beträgt die Menge des gebildeten Schwefelwasserstoffs 0,18%.

Versuch b: Ein Paar Kalbslinsen von einem 3 Wochen alten Kalbe mit Quarzsand fein zerrieben und mit 100 ccm destilliertem Wasser, 1 g Schwefel und 20 ccm Xylol zum Versuch angesetzt.
Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . . . . . 8,5 $^1/_{100}$ n-Jodlösung
Korrektion 0,2 $^1/_{100}$ n pro Std. = 0,6 „
Reduktion . . . . 7,9 $^1/_{100}$ n-Jodlösung = 1,3454 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes: Gesamtmenge wurde mit 50 ccm H_2SO_4 verascht, das Ganze auf 500 ccm aufgefüllt, davon wurden je 50 ccm zur Kjeldahlbestimmung verwandt.

1. = 7,64 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4
2. = 7,60 „ „
Total = 76,2 „ „ = 0,6425 g Eiweiß.

In Prozenten auf Eiweiß bezogen, beträgt das Reduktionsvermögen 0,21%.

Versuch c: Ein Paar Kalbslinsen von einem 4 Wochen alten Tier, mit Quarzsand fein zerrieben und mit 100 ccm destilliertem Wasser, 1 g Schwefel und 20 ccm Xylol zum Versuch angesetzt.
Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . . . . . 7,6 $^1/_{100}$ n-Jodlösung
Korrektion 0,2 $^1/_{100}$ n pro Std. = 0,6 „ „
Reduktion . . . . 7,0 $^1/_{100}$ n-Jodlösung = 1,1921 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. = 7,7 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4
2. = 7,75 „ „
Total = 77,5 „ „ = 0,6534 g Eiweiß.

In Prozenten auf Eiweiß bezogen, beträgt das Reduktionsvermögen 0,18%.

Versuch d: Ein Paar Kalbslinsen von einem ca. 1jährigen Tier mit Quarzsand fein zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel in Substanz.
Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . . 14,5 $^1/_{100}$ n-Jodlösung
Korrektur . . . . 0,6 „ „
Reduktion . . . . 13,9 $^1/_{100}$ n-Jodlösung = 2,3671 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. = 15,5 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4
2. = 15,55 „ „
Total = 155,5 „ „ = 1,3111 g Eiweiß.

In Prozenten auf Eiweiß bezogen, wurden reduziert 0,18%.

Aus den Versuchen I a—d geht hervor, daß die Kalbslinsen bis zum Alter von ca. 1 Jahr ein ziemlich gleichbleibendes Vermögen, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren, besitzen, das im Durchschnitt

auf das im Versuche zur Verwendung gelangte Eiweiß bezogen, 0,19% beträgt.

Es sollen nun im folgenden die Versuche mitgeteilt werden, die an den normalen Linsen alter Rinder vorgenommen wurden.

II. Linsen alter Rinder.

Versuch a: Ein Paar Rinderlinsen von einem 8 Jahre alten Tier wurden mit Quarzsand fein zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	10,5 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	9,9 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,6859 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. =	22,35	$^1/_{10}$ n-H_2SO_4	
2. =	22,4	„ „	
Total =	223,8	„ „	= 1,9309 g Eiweiß.

In Prozenten auf Eiweiß bezogen, wurden reduziert 0,09%.

Versuch b: Ein Paar Rinderlinsen von einem 11 Jahre alten Rinde wurden mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	8,7 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	8,1 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,3794 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. =	22,3	$^1/_{10}$ n-H_2SO_4	
2. =	22,55	„ „	
Total =	224,25	„ „	= 1,8886 g Eiweiß.

Reduktionsvermögen auf Eiweiß bezogen in Prozenten 0,07%.

Versuch c: Ein Paar Rinderlinsen von einem 12 Jahre alten Rinde wurde mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 38°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	10,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	10,2 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,7370 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. =	22,71	$^1/_{10}$ n-H_2SO_4	
2. =	22,75	„ „	
Total =	227,3	„ „	= 1,9165 g Eiweiß.

Reduktionsvermögen auf Eiweiß bezogen in Prozenten ausgedrückt: 0,09%.

Versuch d: Ein Paar Rinderlinsen von einem 17 Jahre alten Rinde wurden mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	9,6 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	9,0 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,5326 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1.	= 23,78 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4		
2.	= 23,77 „ „		
Total	= 237,8 „ „	= 2,005 g Eiweiß.	

Reduktionsvermögen auf Eiweiß bezogen in Prozenten: 0,08%.

Aus den Versuchen II a—d geht hervor, daß das Reduktionsvermögen der Krystallinsenpaare von alten Tieren (8—17 Jahre) durchschnittlich 0,08% beträgt.

In der nächsten Versuchsreihe wird das Reduktionsvermögen von Linsenpaaren von Rindern mittleren Alters mitgeteilt.

III. Linsen von Tieren mittleren Alters.

Versuch a: Ein Paar Rinderlinsen von einem 3 Jahre alten Tiere werden mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	10,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	10,2 $^1/_{100}$ n-Joflösung	= 1,7370 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1.	= 16,9 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4	
2.	= 16,7 „ „	
Total	= 168,0 „ „	= 1,4165 g Eiweiß.

Reduktionsvermögen bezogen auf Eiweiß in Prozenten: 0,12%.

Versuch b: Ein Paar Rinderlinsen von einem 4 Jahre alten Tier werden mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	9,7 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	9,1 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,5497 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1.	= 18,05 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4	
2	= 18,1 „ „	
Total	= 180,8 „ „	= 1,5244 g Eiweiß.

Reduktionsvermögen auf Eiweiß bezogen in Prozenten: 0,10%.

Versuch c: Ein Paar Rinderlinsen von einem 5 Jahre alten Tiere werden mit Quarzsand zerrieben, dazu 100 ccm destilliertes Wasser, 20 ccm Xylol und 1 g Schwefel.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer des Versuchs 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	9,4 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	8,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 1,4986 mg H_2S.

Stickstoffbestimmung des Gesamteiweißes:

1. =	20,65 $^1/_{10}$ n-H_2SO_4		
2. =	20,1 „ „		
Total =	203,8 „ „	= 1,7183 g Eiweiß.	

Reduktionsvermögen auf Eiweiß bezogen in Prozenten: 0,09%.

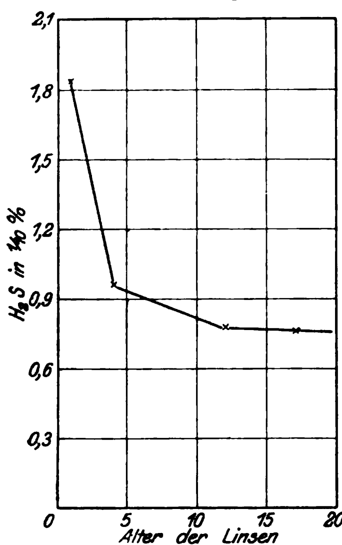


Fig. 2 *).

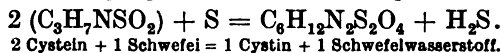
Aus den drei letzten Versuchen geht hervor, daß die Rinderlinsen von Tieren mittleren Lebensalters (3—5 Jahre) ein Reduktionsvermögen von durchschnittlich 0,10% besitzen.

Wir sehen also, daß das Vermögen der Krystallinsen, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren, mit ansteigendem Alter dauernd abnimmt (Fig. 2).

Es ist jedoch in bezug auf die später zu untersuchende pathologische Linsenform darauf hinzuweisen, daß die Kurve nicht den Nullpunkt erreicht, daß also das Reduktionsvermögen der Linse höheren Alters nicht vollkommen erlischt.

Bei einer Reihe von Versuchen, die hier nicht näher angeführt werden sollen, wurde die N-P-R. vor Beginn des Versuchs und am Ende desselben angestellt. Vor dem Versuch war die Reaktion immer positiv, am Ende des Versuchs immer negativ. Selbstverständlich wurde die N-P-R. am Ende des Versuchs bei alkalischer Gesamtreaktion des Linsenbreies vorgenommen. Es ergibt sich daraus, was nach den früheren Versuchen durchaus zu erwarten war, daß die Reduktion des Schwefels zu Schwefelwasserstoff parallel mit einem Verschwinden der N-P-R. einhergeht. Es kann deshalb aus der Menge Schwefelwasserstoff, die von den einzelnen Linsenpaaren entwickelt wird, die Menge Cystein in dem entsprechenden Lebensalter derselben berechnet werden.

Der chemische Vorgang für die Ausrechnung ist kurz der folgende:

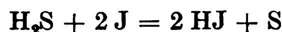


$$2\,(C_3H_7NSO_2) + S = C_6H_{12}N_2S_2O_4 + H_2S.$$

2 Cystein + 1 Schwefel = 1 Cystin + 1 Schwefelwasserstoff.

*) Der Übersicht wegen wurden nicht die Einzelversuche, sondern die Durchschnittswerte aus denselben zur Herstellung der Kurven verwandt.

Da bei der Titration mit $^{1}/_{100}$ n-Jodlösung resp. $^{1}/_{100}$ n-Natriumthiosulfatlösung



$$H_2S + 2\,J = 2\,HJ + S$$

ergeben, so entspricht 1 Atom Jod 1 Molekül Cystein. Das Molekulargewicht des Cysteins beträgt 121,07. Auf Grund dieser Gleichungen beträgt die Menge Cystein, die sich in den obigen Versuchen an der Reduktion des Schwefels zu Schwefelwasserstoff beteiligt:

Versuch	Cystein	Durchschnitt
I a	1,2851%	
I b	1,4887%	1,3386%
I c	1,2969%	
I d	1,2835%	
II a	0,6208%	
II b	0,5193%	0,5820%
II c	0,6444%	
II d	0,5435%	
III a	0,8718%	
III b	0,7227%	0,7382%
III c	0,6201%	

Wir sehen also, daß mit zunehmendem Alter der Linsen der Cysteingehalt derselben ständig abnimmt, jedoch verschwindet das Cystein auch in höherem Alter nicht vollständig. (Siehe Kurve 3.)

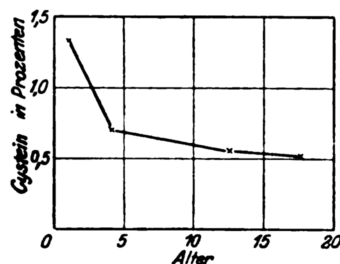


Fig. 8.

Diese Befunde, eingedenk der biologischen Bedeutung, die das Cystein für die innere Atmung der Linse besitzt, beweisen, daß mit der physikalischen Änderung der Linse (Sklerosierung des Linsenkerns) eine Abnahme der inneren Atmung der Gesamtlinse einhergeht. Wie sich diese Abnahme auf die einzelnen Teile der sklerosierten Linse, d. h. auf den Kern und die Rinde quantitativ verteilen, ist noch nicht endgültig erwiesen. Es ist aber wahrscheinlich, daß der größte Teil der Cysteinabnahme auf den Linsenkern entfällt, während die Rinde einen Cysteingehalt beibehält, der ungefähr dem der jugendlichen Gesamtlinse prozentual gleichkommt.

Eine weitere Frage, die für die ganze Problemstellung der inneren Atmung der Linse von Bedeutung ist, ist die nach dem Schicksal des Cysteins, nachdem dasselbe der sog. Autoxydation gedient hat. Aus der gesamten obigen Darstellung geht hervor, daß zwei Moleküle Cystein bei der Autoxydation unter Abgabe je eines labilen Wasserstoffs in das Disulfid Cystin übergehen. Daß wirklich Cystin bei der Reduk-

tion entsteht, ist eindeutig dadurch nachgewiesen, daß am Ende des Versuchs durch die Reduktion mit Hilfe von Natriumsulfit die vorher negative N-P-R. wieder positiv wird. Es muß nun, damit der physiologische Fortbestand der Linse gewährleistet ist, entweder das Cystein durch Neubildung ersetzt werden oder aber durch intracelluläre Reduktionswirkung, sowie es Heffter von anderen Eiweißkörpern annimmt und wie es bereits geschildert wurde, aus dem Cystin restituiert werden. Im ersten Fall müßte man annehmen, daß der Gesamtschwefelgehalt der Linse mit zunehmendem Alter ebenfalls zunimmt, im zweiten Falle, daß der Gesamtschwefel annähernd konstant bleibt. Dabei wird vorausgesetzt, daß bei der normalen Linse ein weiterer Abbau von Cystin und ein Austritt der Abbauprodukte aus der Linse nicht stattfindet.

Es mußte deshalb zur Bestimmung des Gesamtschwefels der Kalbs- und Rinderlinsen geschritten werden.

Bestimmung des Gesamtschwefels.

Linsen von Rindern resp. Kälbern wurden im warmen Luftstrom (bei 37°) rasch getrocknet und im Mörser fein pulverisiert. Das so erhaltene weiße Pulver, das hygroskopisch ist, wurde über Schwefelsäure im Vakuum zum konstanten Gewicht gebracht.

Die Substanz wird in großer Silberschale (um den sog. Leuchtgasfehler zu vermeiden) mit ca. der zehnfachen Menge Ätznatron e natrio und $^1/_3$ Kaliumnitrat verascht. Die Asche wird in Wasser gelöst unter Anwärmen auf dem Wasserbade, in eine Porzellanschale übergeführt, mit konzentrierter Salzsäure angesäuert und so lange auf dem Wasserbade erwärmt, bis alle Spuren von Salpetersäure verschwunden sind. Darauf wird der Rückstand wieder in Wasser gelöst, mit Salzsäure leicht angesäuert, und kochend mit kochender Bariumchloridlösung wird die Fällung vorgenommen. Der Schwefel wird so in üblicher Weise als Bariumsulfat bestimmt.

Resultate:

a) Kalbslinsen:

Präparat I. 1,6305 g = 0,1386 g $BaSO_4$ = 1,17% S.
„ II. 1,8635 g = 0,1746 g $BaSO_4$ = 1,24% S.

b) Rinderlinsen:

Präparat I. 1,6793 g = 0,1329 g $BaSO_4$ = 1,09% S.
„ II. 1,7842 g = 0,1419 g $BaSO_4$ = 1,09% S.

Durchschnitt: Kalbslinsen = 1,21% S.
Ochsenlinsen = 1,09% S.

Für Ochsenlinsen wurde ein Durchschnittswert erhalten für Schwefel, der etwas höher ist als der von Mörner[13]) (l. c.) gefundene. Mörner

fand nämlich nur 0,91% S. Dieser Unterschied mag wohl auf das ungleichwertige Ausgangsmaterial zu beziehen sein. Für Kalbslinsen, für die Mörner keine Schwefelbestimmung gemacht hat, wurde ein etwas höherer Durchschnittswert erhalten als für Ochsenlinsen, nämlich 1,21% S. Dies stimmt mit den Mörnerschen Untersuchungen insofern überein, als Mörner mitteilt, daß das Eiweiß von Kalbslinsen von dem relativ schwefelarmen Albumoid nur 17,6% (Ochsenlinsen 48%), von den schwefelreicheren löslichen Bestandteilen jedoch entsprechend mehr enthält.

Es besteht also kein großer Unterschied zwischen dem Gesamtschwefel der Kalbs- und Ochsenlinsen. Es darf deshalb der Schluß gezogen werden, daß eine Neubildung von Cystein nicht erfolgt, sondern daß eine Restituierung des Cystins zu Cystein ständig vor sich geht. Würde man nach der Annahme Cohnheims[33]) den Gesamtschwefel nur auf das Cystein resp. Cystin des Linseneiweißes beziehen, so würde, da zwischen dem Cystein und dem Cystin ein chemisches Gleichgewicht bestehen muß, (Cystein ⇄ Cystin) eine Abnahme des Cysteingehalts, wie sie bei zunehmendem Alter nachgewiesen werden konnte, nicht zu erklären sein. Nun trifft zwar die Annahme Cohnheims für einfache Eiweißkörper zu. Für komplizierter gebaute Proteine hat K. A. H. Mörner bewiesen, daß nur ein Teil des Schwefels im Eiweiß als Cystein resp. Cystin vorkommt und speziell für das α-Krystallin des Linseneiweißes teilt Karl Th. Mörner[34]) mit, daß der Schwefel außer als Cystein noch in einer Verbindung primär vorkommt, die Beziehung zur Methylsulfosäure hat: $\genfrac{}{}{0pt}{}{HO}{CH_3}\!>SO_2$. Mörner läßt die Möglichkeit zu, daß die Methylsulfosäure durch Oxydation aus einer mercaptanartigen (SH)-Gruppe entsteht. Es ist deshalb auf Grund der experimentellen Ergebnisse erlaubt, sich vorzustellen, daß das Cystein ständig außer in das reversible Cystin noch in eine andere, bisher unbekannte, jedoch irreversible Verbindung X übergeführt wird.



(Cystein ⇄ Cystin) → X.

Wir haben es also während des Lebens der normalen Krystallinse mit einer ständigen Verschiebung des chemischen Gleichgewichts zu tun. Ein chemisches Gleichgewicht wird verschoben, wenn

1. mehr von den reagierenden Stoffen hinzugefügt,
2. Reaktionsprodukte entfernt und
3. das System verdünnt oder konzentriert,
4. die Temperatur geändert wird.

Durch diese Änderungen wird eine zum Stillstand gekommene unvollständige und umkehrbare Reaktion zum weiteren Fortschreiten gebracht. Im vorliegenden Falle besteht diese Änderung in der Entfernung

eines Reaktionsproduktes (irreversibles X), wodurch das chemische Gleichgewicht verschoben wird. Über die Natur dieses Reaktionsproduktes X läßt sich außer dem Hinweis Mörners auf die Methylsulfosäure nichts Näheres sagen.

In diesem Zusammenhange erhält eine interessante Beobachtung von H. Sattler[35]) eine besondere Bedeutung. Er teilte nämlich mit, daß bei aseptisch verlaufender Eisensplitterverletzung der jugendlichen Linse letztere eine derartige Verdichtung erleidet, daß sie als kompakte Masse extrahiert werden kann. Heffter hat nun nachgewiesen, daß das Eisen ein exquisiter Katalysator zur Beschleunigung des wiederholt beschriebenen Reduktionsvorganges ist. Man kann sich demnach unschwer vorstellen, daß durch die Anwesenheit des Eisens in der Linse, das nach Sattler als lösliche Ferriverbindung vorkommt, die physiologisch in einer längeren Zeit vor sich gehende Abnahme des Cysteins katalytisch so beschleunigt wird, daß man geradezu von einer experimentell erzeugten Linsensklerose sprechen darf. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß die Ferriverbindung, unter Oxydation des Cysteins in das Cystin, in die Ferroverbindung übergeführt wird. Es gelingt nämlich, durch Einwirkung verdünnter Lösung von Ferricyankali auf Kalbslinsenbröckel, die vorher positive N-P-R. zum Verschwinden zu bringen. Dabei entsteht, indem die Ferriverbindung in Ferroverbindung übergeht, aus Cystein Cystin. Wir hätten es also mit zwei getrennten Prozessen zu tun, die jedoch in der gleichen Richtung verlaufen: beide führen das Cystein in Cystin über unter Verschiebung des chemischen Gleichgewichts.

Die gewonnenen Ergebnisse an normalen Linsen führen zu der Fragestellung, ob bei pathologischen Linsenformen das Reduktionsvermögen und damit auch die Autoxydation verändert sei. Es wäre am nächstliegenden gewesen, wenn man sich menschlicher kataraktöser Linsen zu den entsprechenden Versuchen bedient hätte. Berücksichtigt man jedoch, daß, wie es Hess[36]) auch in seiner Monographie über die Physiologie und Pathologie des Linsensystems betont, bei der typischen Extraktion des Altersstars, der Star nur in den selteneren Fällen quantitativ total entfernt wird, so ist damit bereits die Unmöglichkeit gegeben mit diesem, was die Menge anbelangt, undefinierbaren Material quantitative Versuche auszuführen. Nun kommt auch beim Rind eine Starform vor, die als Alterskatarakt des Rindes aufzufassen ist (siehe Jess). An einem solchen Paar kataraktöser Rinderlinsen konnte der Versuch über das Reduktionsvermögen pathologisch veränderter Linsen in der oben beschriebenen Weise ausgeführt werden.

Die Linsen entstammten einem 18jährigen Rind. Die Augen waren äußerlich vollkommen normal und zeigten keine Spur einer früher statt gefundenen Verletzung. Bei der Eröffnung der Bulbi erwiesen sich die

inneren Augenhäute und der Glaskörper makroskopisch ebenfalls vollkommen normal. Die Linsen waren total getrübt, die Kapsel etwas verdickt.

Die beiden kataraktösen Linsen werden mit Quarzsand zerkleinert, mit 100 ccm destilliertem Wasser, 1 g Schwefel und 20 ccm Xylol zum quantitativen Versuch in der üblichen Weise angesetzt.

Temp. 37°. Vakuum 20 mm Hg. Dauer 3 Stunden.

Es wurden verbraucht . .	1,8 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	
Korrektur	0,6 „ „	
Reduktion	1,2 $^1/_{100}$ n-Jodlösung	= 0,3219 mg H_2S.

Vergleicht man das Reduktionsvermögen dieser kataraktösen Linsen mit demjenigen von normalen stark sklerosierten Rinderlinsen, so besteht das Verhältnis 1 : 8. Das Reduktionsvermögen der kataraktösen Rinderlinsen ist demnach so hochgradig herabgesetzt, daß bei der Bedeutung, die die innere Atmung der Linse besitzt, diese Abnahme nicht als Begleitsymptom, sondern als wichtiger Faktor bei der Starbildung aufgefaßt werden kann.

Es ist nun zu berücksichtigen, daß Reiss und Jess bei Katarakt, wie das bereits zu Beginn dieser Arbeit erwähnt wurde, eine Veränderung im Ausfall der N-P-R. nachgewiesen haben. Dank dem großen Material der Leipziger Universitäts-Augenklinik war es möglich, die Starformen auf Grund ihres Verhaltens gegenüber der N-P-R. und in Rücksicht auf ihre anatomischen Eigenschaften in drei Kategorien einzuteilen.

Die erste Art ergibt positive N-P-R. der Rinde und des Kerns. Das sind solche Starformen, die reichlich Rinde und einen verhältnismäßig kleinen, weißlichgelben Kern aufweisen.

Die zweite Art ergibt positive Reaktion der Rinde und negative Reaktion des Kerns. Dazu gehören die Katarakte mit relativ schmaler Rinde und großem, gelbbraunem Kern.

Die dritte Art ergibt negative Reaktion sowohl der äußeren wie auch der inneren Schichten. Das sind solche Starformen von brauner bis dunkelbrauner Farbe, bei denen kein Unterschied zwischen Rinde und Kern gemacht werden kann, d. h. die total sklerosiert sind.

Es ist hervorzuheben, daß hier nur von sog. Cataracta matura die Rede ist und daß der Ausfall der positiven N-P-R. viel weniger intensiv ist als bei nicht pathologisch veränderten Linsen.

Das verminderte Reduktionsvermögen in Verbindung mit der Abnahme der N-P-R. kataraktöser Linsen läßt den Schluß zu, daß bei der Entstehung der Katarakt das innere Atmungsvermögen der Linse eine plötzliche hochgradige Abnahme erfährt. Während nun die Linsenformen der ersten und zweiten Art, weil sie noch Cysteingruppen enthalten, ein inneres Atmungsvermögen, das zwar gegenüber nur sklero-

sierten Linsen stark herabgesetzt ist, besitzen, könnte bei den Katarakten der dritten Art angenommen werden, daß sie, einem Fremdkörper oder abgestorbenen Organ vergleichbar, sich nicht mehr am Stoffwechsel des Organismus beteiligen.

Es läßt sich nun zeigen, daß auch die Starformen, die primär die N-P-R. teilweise oder total nicht aufweisen, sobald sie mit 10proz. Natriumsulfitlösung reduziert werden, positive N-P-R. ergeben. Es darf daraus geschlossen werden, daß auch diese Starformen mit primärer negativer N-P-R. ein inneres, wenn auch recht geringes Atmungsvermögen besitzen, daß jedoch der Cysteingehalt erst durch die Reduktion groß genug wird, um mit Hilfe der in ihrer Feinheit immerhin begrenzten N-P-R. nachgewiesen werden zu können.

Methodisch ist hierzu folgendes zu bemerken:

Die Linsenteile, die untersucht werden sollen, werden mit einem Nickelspatel auf Filtrierpapier aufgepreßt. Dazu werden nun 1—2 Tropfen einer frisch bereiteten 10proz. Natriumsulfitlösung hinzugefügt und nach ca. 5 Minuten die N-P-R. in der üblichen Weise angestellt.

Nimmt man an, was nach den Untersuchungen dieser Arbeit berechtigt erscheint, daß bei einfacher Linsensklerose immer die N-P-R. positiv ist, da ja der Cysteingehalt immer nur bis zu einem Cysteinminimum abnimmt, so muß die Katarakt der dritten Art, da die Cysteinabnahme hochgradig ist, durchaus zu den pathologischen Formen gerechnet werden. Damit ist wohl auch die Frage entschieden, daß die sog. Cataracta nigra, oder wie Hess[37]) sagt, brunescens, zu den Starformen gehört und nicht nur eine bis zu den Rindenpartien fortgeschrittene Linsensklerose ist. Es konnte eine total sklerosierte, jedoch normale Linse (nach Ulcus serpens perforatum) untersucht werden, die im Gegensatz zu Cataracta brunescens die N-P-R. in der typischsten Weise zeigte.

Die bisher mitgeteilten Ergebnisse über die Katarakt bezwecken sämtlich, den Parallelismus zwischen Starbildung und pathologischer Abnahme des inneren Atmungsvermögens nachzuweisen. Sie geben keine Antwort auf die Frage, wie diese pathologische Abnahme des Reduktionsvermögens zu erklären sei.

Ganz bestimmte Ergebnisse bei der Erforschung der Genese des Naphthalinstars *) sind geeignet, die Richtung, in der diese Frage zu beantworten ist, anzudeuten. Es mag auch darauf hingewiesen werden, daß Ergebnisse, die an Naphthalinkatarakten gewonnen werden, um so wertvoller sind, als die Naphthalinkatarakt von allen experimentellen Starformen der Alterskatarakt am nächsten steht [Hess[38])].

Ein Teil der Autoren nahm an, daß das Naphthalin als solches die Bedingungen für die Entstehung des Naphthalinstars abgibt [Klingmann[39]) und Magnus[40])]. Hess[41]), Salffner[42]) und zuletzt Igers-

*) Wird im II. Teil der Arbeit weiter ausgeführt.

heimer und Ruben[43]) konnten dies nicht bestätigen. Auch ein Oxydationsprodukt des Naphthalins, das α-Naphthol kann nach Igersheimer und Ruben keinen Naphthalinstar erzeugen, obwohl das α-Naphthol nach Naphthalinvergiftung im Vorderkammerwasser nachzuweisen ist. Aus den negativen Ergebnissen der verschiedenen Arbeiten folgert Hess: „Daß das Naphthalin zunächst eine schwere Allgemeinerkrankung hervorruft, die in steter Abmagerung, Diarrhöen (oft kommt es zu massenhaften Hämorrhagien im Darm) und Nierenveränderungen sich kundgibt, und daß hierbei schädliche Substanzen gebildet werden, die durch den Kreislauf zur Linse gelangen und hier ihre giftige Wirkung auf die lebenden Elemente der Linse, also in erster Linie das Kapselepithel ausüben.“ Salffner hat versucht nachzuweisen, daß das Blut von Naphthalintieren Linsen schädigende Substanzen besitzt. Zu diesem Zwecke spritzte er das Serum eines Naphthalintieres einem Normaltier ein. Er konnte jedoch nie auf diese Weise eine Katarakt erzeugen, sondern nur eine typische Naphthalinschädigung der Netzhaut. Hingegen fand Salffner, wenn er im Reagensglase Linsen mit Naphthalinserum bei 37° behandelte, eine Gewichts- und Volumenzunahme. Es ergab sich also ein experimenteller Befund, der zum Teil mit der Klinik der Naphthalinvergiftung übereinstimmt. Wenn auch Hess das chemische Agens, durch das die Naphthalinkatarakt entsteht, nicht näher definieren konnte, so glaubt er entgegen der Anschauung Lebers die primäre Schädigung, die zur Linsentrübung führt, in dem Untergang von Linsenepithelien suchen zu können, während Peters[44]) [45]) und seine Schule diese primäre Schädigung in einer hochgradigen Veränderung des Corpus ciliare mit folgender Veränderung der osmotischen Verhältnisse des Kammerwassers sieht.

Der eigenen Untersuchung über die Entstehung der Naphthalinkatarakt liegt der Gedanke zugrunde, daß im Blutserum von Naphthalintieren solche Stoffe intermediär auftreten, die das Cystein derart verändern, daß die innere Atmung der Linse dadurch mehr oder weniger stark verändert wird. Die Versuchsanordnung war die folgende:

Linsenbröckel von getrockneten Kalbslinsen als Testobjekte, die die N-P-R. typisch aufwiesen, wurden in Naphthalinöl eingelegt. Auch nach mehreren Wochen blieb die N-P-R. positiv. Auch Linsenbröckel in einer wässerigen Lösung von α-Naphthol zeigten keine Abnahme der N-P-R. Werden jedoch Kalbslinsenbröckel in möglichst geringen Mengen in 10 ccm Serum gelegt, das von einem Kaninchen stammt, das 3 Stunden vorher 3,0 g Naphthalin erhalten hat, so ist die N-P-R. nach 24 Stunden fast vollkommen und nach 48 Stunden total verschwunden. Hingegen hat Normalserum vom Kaninchen und vom Menschen auf die Cysteinreaktion der Kalbslinsen keinen Einfluß; sie bleibt auch nach 48 Stunden positiv.

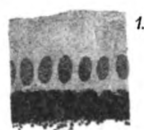
Um eine einfache Oxydation des Cysteins in Cystin kann es sich hier nicht handeln, da es mit Hilfe der Reduktion durch Na_2SO_3 nicht gelingt, wieder eine positive N-P-R. zu erzielen. Wir können vorläufig

nur sagen, daß das Serum von den mit Naphthalin vergifteten Tieren intermediär einen Körper enthält, der derart auf das Linseneiweiß einwirkt, daß das Cystein in irgendeiner Weise geändert wird, so daß es seine biologisch wichtige Rolle nicht mehr spielen kann.

Literatur.

1. Wagemann, A., Graefes Archiv **36**, 46ff.
2. Koster, W., Graefes Archiv **41**, 30ff.
3. Van Geuns, Graefes Archiv **47**, 247ff.
4. Leber, A., Graefe-Saemisch, Hdb. d. Augenheilk., 2. Aufl., 2. Bd., 2. Abt., S. 457.
5. Hess, C., Graefe-Saemisch, Hdb. d. Augenheilk., 3. Aufl., 2. T., Kap. 9, S. 249.
6. Mörner, K. H., Zeitschr. f. physiol. Chemie **34**, 207.
7. Gola, zit. nach Thunberg, Ergebn. d. Physiol. **11**, 331.
8. Buffa, zit. nach Thunberg, Ergebn. d. Physiol. **11**, 331.
9. Heffter, A., Med.-naturwiss. Archiv **1**, 81. 1907.
10. Arnold, Zeitschr. f. physiol. Chemie **70**, 300.
11. Reiss, W., Graefes Archiv **80**, 58.
12. Jess, Archiv f. Augenheilk. **71**, 264.
13. Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chemie **18**, 213.
14. Jess, Habilitationsschrift, München 1913.
15. De Rey-Pailhade, Compt. rend. 11. 6. 88, 2 et 6. VII. 88.
16. Abelous u. Ribaut, Compt. rend. **137**, 103.
17. Heffter, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. 1904, S. 213.
18. Rösing, Inaug.-Diss. Rostock 1891.
19. Engler u. Broniatowski, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. **37**, 3274.
20. Hoppe-Seyler, Archiv f. d. ges. Physiol. 12. 1.
21. Ehrlich, P., Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. 1879.
22. Strassner, Biochem. Zeitschr. **29**, 295.
23. Friedmann, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. **3**, 1.
24. Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chemie **28**, 595.
25. —, Zeitschr. f. physiol. Chemie **28**, 337.
26. Emden, Zeitschr. f. physiol. Chemie **32**, 94.
27. Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. **25**, II, 213.
28. Jakobsen, W. Zelender, L. Matthiessen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **17**, 307.
29. Cahn, A., Zeitschr. f. physiol. Chemie **5**, 214.
30. Gross, Archiv f. Augenheilk. **58**, 107.
31. Treadwell, Kurzes Lehrbuch d. Chemie 1911, II, S. 531.
32. Goldschmidt, Graefes Archiv **88**, 405.
33. Cohnheim, Chemie der Eiweißkörper. III. Aufl., S. 82.
34. Mörner, Karl Th., Zeitschr. f. physiol. Chemie **93**, 175.
35. Sattler, H., Intern. Kongreß Utrecht 1899, S. 433.
36. Hess, C., loc. cit.
37. — loc. cit., S. 52.
38. — loc. cit., S. 225.
39. Klingmann, Virchows Archiv **149**, 12.
40. Magnus, Archiv f. Ophthalmol. **36**, 4, 150.
41. Hess, Carl, loc. cit., S. 233.
42. Salffner, Archiv f. Ophthalmol. **59**, 520ff.
43. Igersheimer u. Ruben, Archiv f. Ophthalmol. **74**, 467.
44. Peters, Bericht der ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg 1902, S. 20.
45. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1904, S. 37.

Autorenverzeichnis.

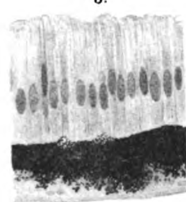

1.

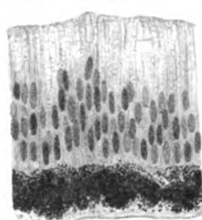

2.

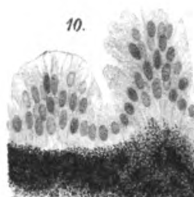

3.

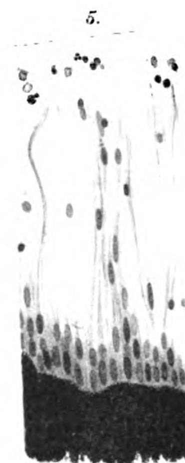

4.

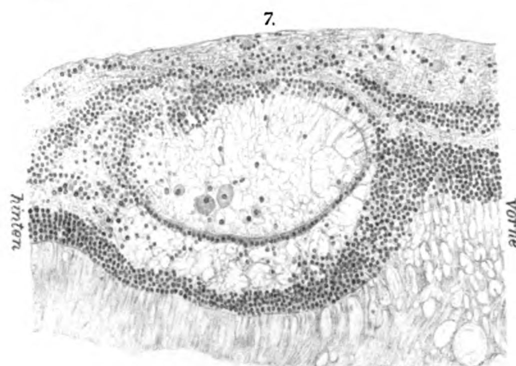

6.


8.

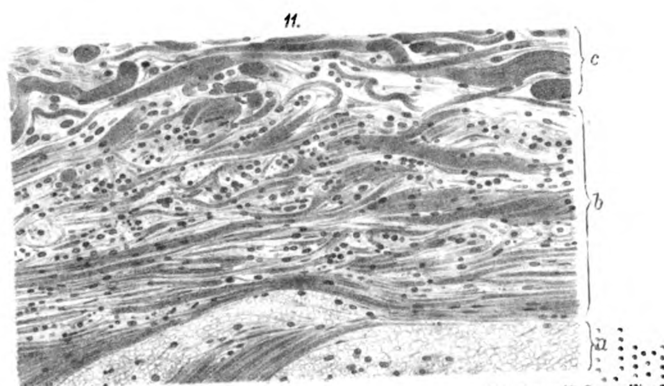

9.


10.


5.



7.



11.

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.
Verlag von **Julius Springer** in Berlin

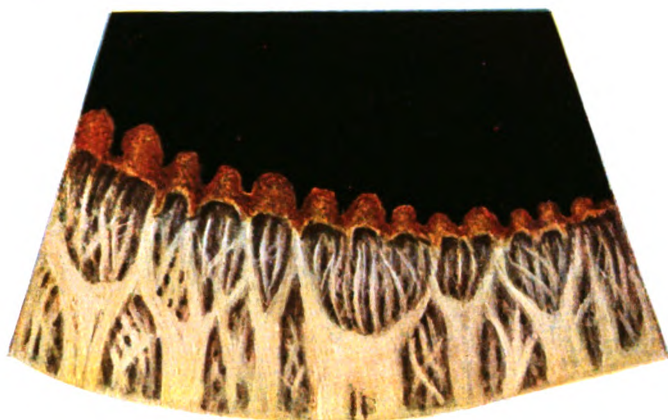


Fig. 1. Normaler Pupillarsaum.

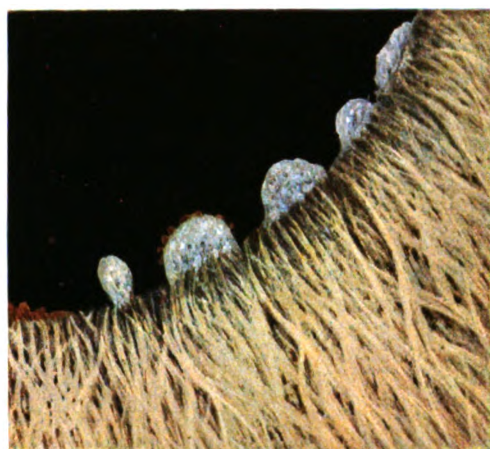


Fig. 2. Drusen des Pupillarsaums.

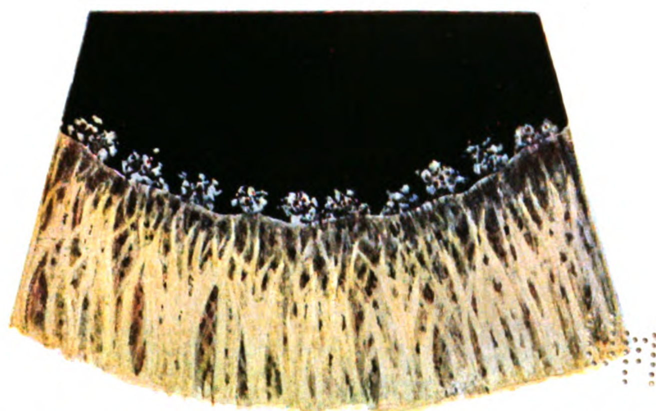
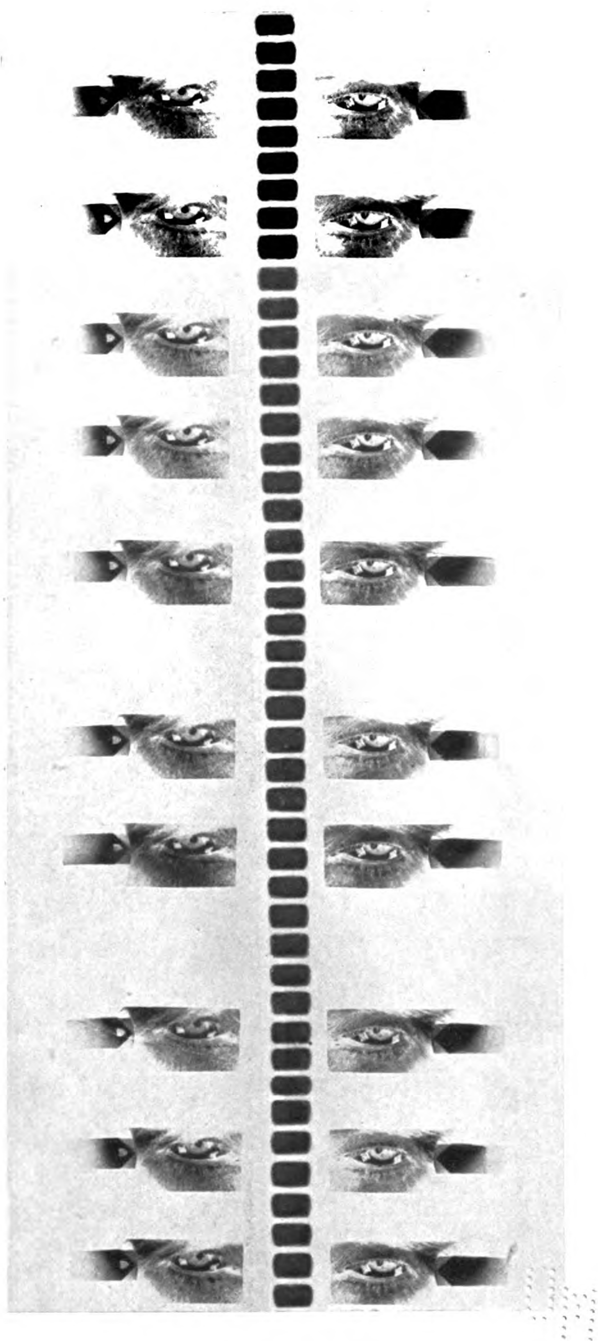


Fig. 3. Baumfiguren des depigmentierten abgehobenen Irishinterblatts.

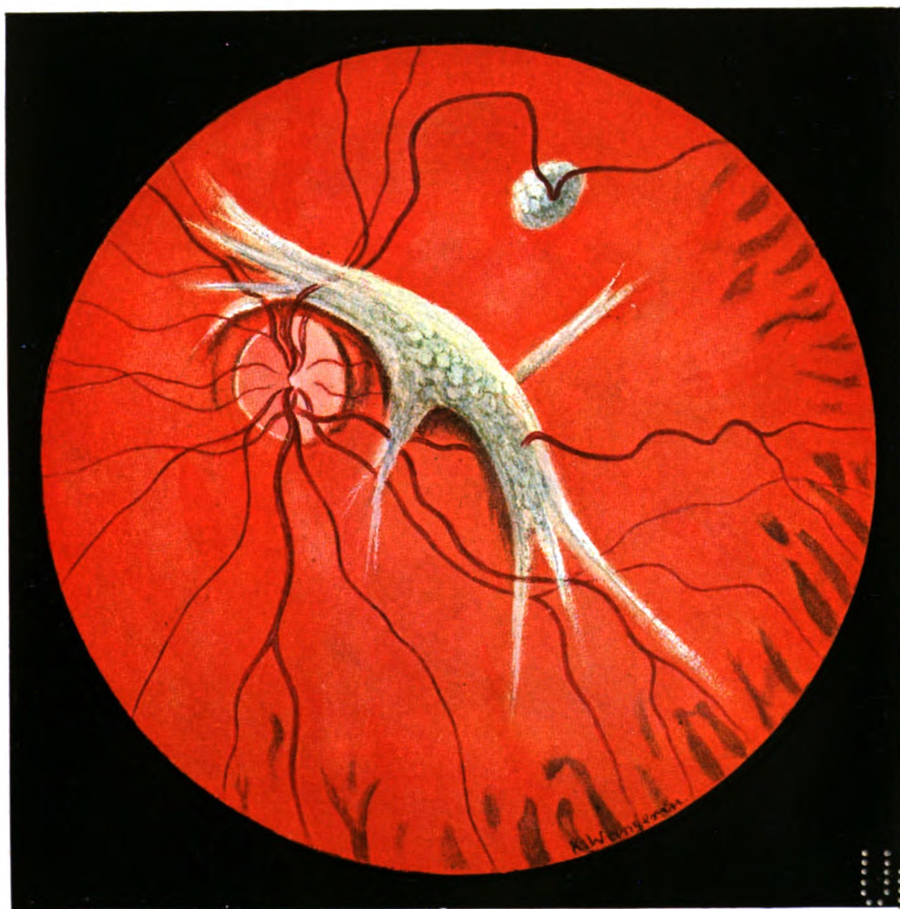
K. Wangerin pinx.
Koeppe, Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe. IV.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Kunz u. Ohm, Reihenbildaufnahme der Augenbewegungen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



K. Wangerin pinx.
Igersheimer, Zur Anatomie der Contusio bulbi.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

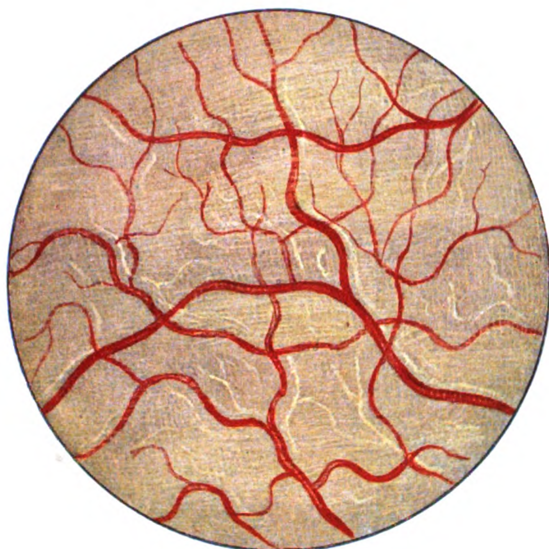


Fig. 1.
Lymphgefässe der Conjunctiva.

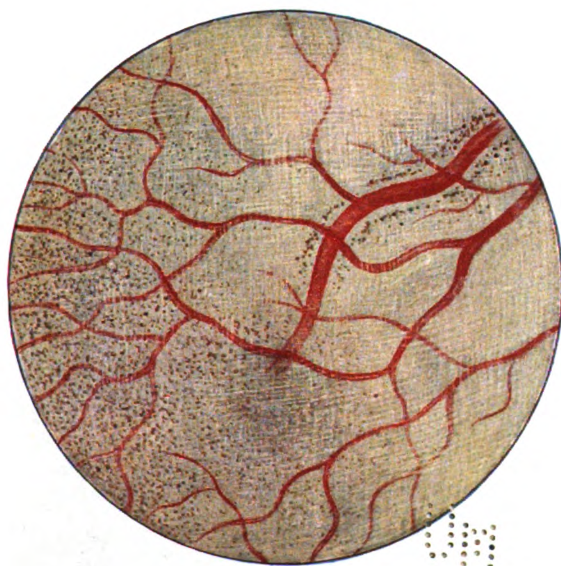
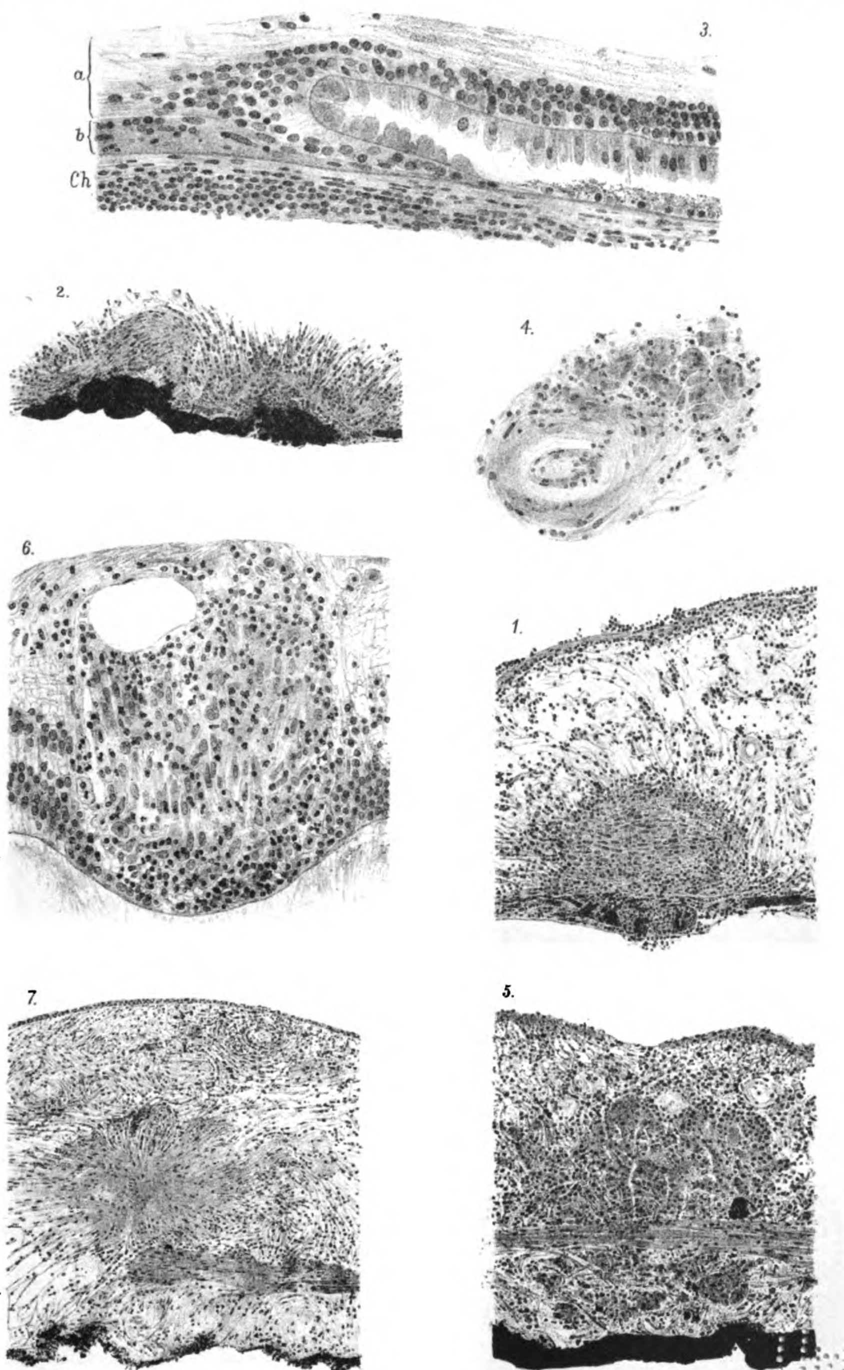


Fig. 2.
Sklerale Pigmentringe.

K. Wangerin pinx.
Koeppe, Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe. VI.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.

Fuchs, Heterochromie

Verlag von Julius Springer in Berlin

Für die Anzeigen verantwortlich: K. Spiegel in Nikolassee.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07291 0444

